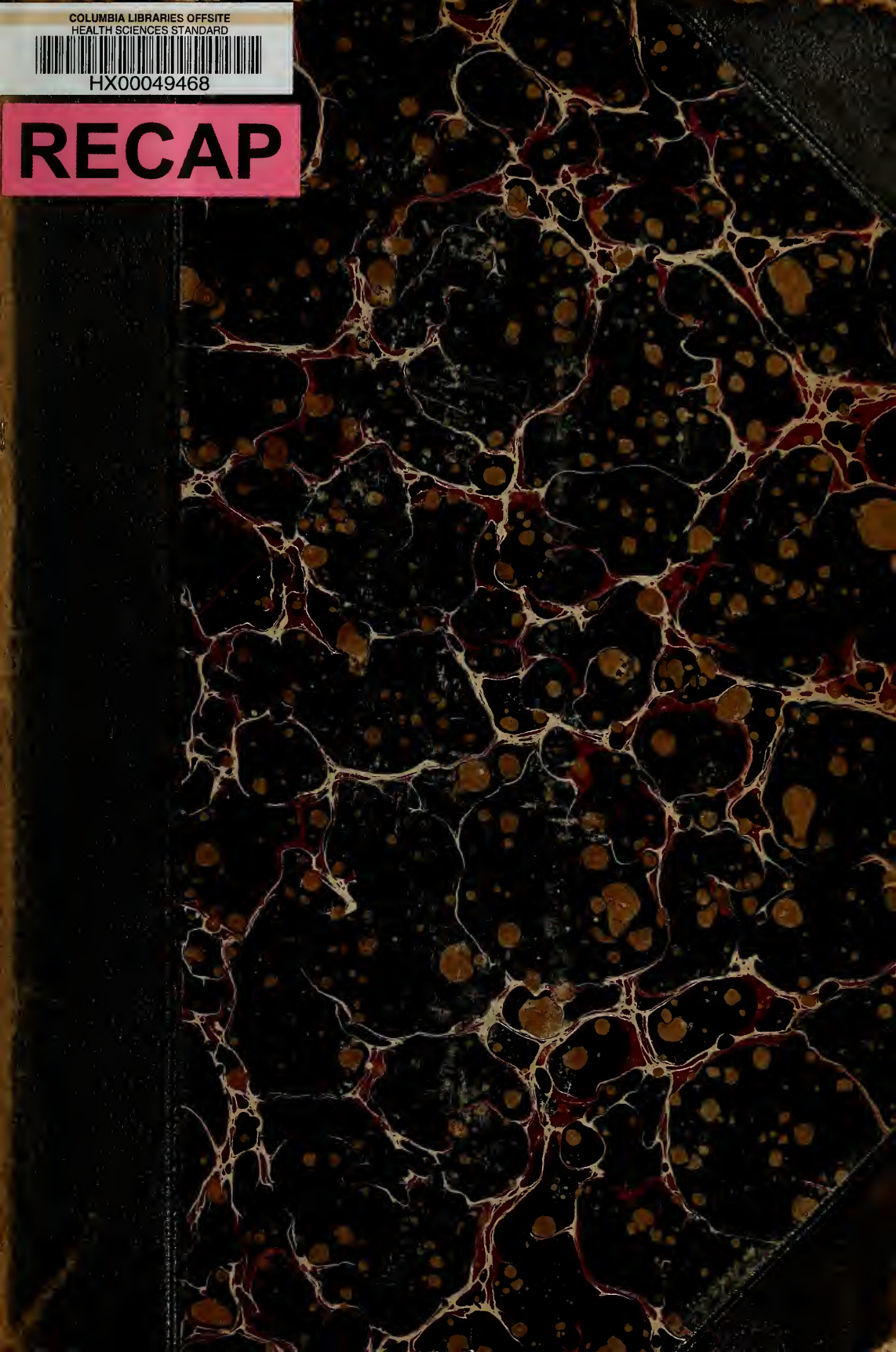
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00049468
RECAP



BROWN UNIVERSITY
THE LIBRARIES
HEALTH SCIENCES LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/vorlesungenber03lieb

# C. LIEBERMEISTER,

# ALLGEMEIN-KRANKHEITEN.

(Blutkrankheiten, Constitutionsanomalien und allgemeine Störungen.)

# Vorlesungen

über

# Specielle Pathologie und Therapie

VON

Dr. C. LIEBERMEISTER,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

---

DRITTER BAND.

## ALLGEMEIN-KRANKHEITEN.

(Blutkrankheiten, Constitutionsanomalien und allgemeine Störungen.)

---

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1887.

# VORLESUNGEN

ÜBER DIE

# ALLGEMEIN-KRANKHEITEN

(Blutkrankheiten, Constitutionsanomalien u. allgem. Störungen)

VON

DR. C. LIEBERMEISTER,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

MIT 11 ABBILDUNGEN.

---

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1887.

RC
111
.L54
1885
v. 3

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

# VORWORT.

Die günstige Aufnahme, welche diese Vorlesungen sowohl in Deutschland als auch im Auslande gefunden haben (von dem ersten Band ist bereits eine französische, eine italienische und eine russische Uebersetzung erschienen), hat mir die Anregung gegeben, mit der Veröffentlichung derselben fortzufahren. Auf den ersten Band, welcher die Infectionskrankheiten, und den zweiten, welcher die Krankheiten des Nervensystems enthielt, folgt jetzt der dritte, welcher die Allgemeinkrankheiten (Blutkrankheiten, Constitutionsanomalien und allgemeinen Störungen) umfasst. Ein vierter und fünfter Band, welche hauptsächlich die Krankheiten der Brustorgane und der Unterleibsorgane enthalten sollen, werden das Ganze zum Abschluss bringen.

In dem vorliegenden Bande, der nach den Vorlesungen des Sommersemesters 1886 ausgearbeitet ist, werden unter anderen auch manche Gegenstände besprochen, welche in neuester Zeit gewöhnlich nicht mehr in der speciellen Pathologie und Therapie abgehandelt, sondern der allgemeinen Pathologie zugewiesen werden, wie z. B. Plethora, Anaemie, Fettsucht, Marasmus, Fieber, Hydrops. Die Rechtfertigung für die Aufnahme dieser Capitel glaube ich in dem praktischen Bedürfnisse zu finden. Die allgemeine Pathologie im älteren Sinne hat schon seit längerer Zeit begonnen sich aufzulösen. Es ist allmählich ein besonderer höchst wichtiger Theil derselben als Lehrgegenstand in den Vordergrund getreten, die allgemeine pathologische Anatomie, und an diesen werden von dem Inhalt der früheren allgemeinen Pathologie meist nur noch bald grössere bald kleinere Bruchstücke angereiht. Diese allgemeine Pathologie im neueren Sinne wird gewöhnlich von Lehrern vorgetragen, welche der praktischen ärztlichen Thätigkeit ziemlich fern stehen und von dem Verhalten und den Bedürfnissen des kranken Menschen nur wenig unmittelbare

Kenntniss haben. Es erscheint deshalb aus praktischen Gründen und namentlich im Interesse der Vervollständigung des medicinischen Unterrichts geboten, dass die Vertreter der speciellen Pathologie und Therapie die Grenzen ihres Gebietes nicht zu eng abstecken, dass sie vielmehr, wie dies übrigens bis vor etwa drei Decennien noch allgemein zu geschehen pflegte, solche Gegenstände, welche ein hervorragendes praktisches Interesse haben, in den Kreis ihres Lehrauftrags hereinziehen, auch wenn dieselben nach theoretischen Rücksichten vielleicht eben so gut der allgemeinen Pathologie zugewiesen werden könnten. Ich habe deshalb von je her bei meinen Vorlesungen die Besprechung der allgemeinen Fragen nicht nur nicht vermieden, sondern denselben, so weit sie für das Verständniss der speciellen Pathologie und Therapie oder für die ärztliche Praxis von hervorragender Wichtigkeit sind, eine eingehende Berücksichtigung zugewendet, und ich glaube die Erfahrung gemacht zu haben, dass gerade dadurch die Vorlesungen lehrreicher geworden sind und an Anziehungskraft gewonnen haben.

Tübingen, im April 1887.

**C. Liebermeister.**

# INHALTSVERZEICHNISS.

## KRANKHEITEN DES BLUTES.


Seite

**Quantitative Blutanomalien** . . . . . 4
**Plethora** . . . . . 5
Aetiologie. Symptomatologie . . . . . 7
Therapie . . . . . 8
**Anaemie. Oligaemie. Blutarmut** . . . . . 9
Aetiologie . . . . . 10
Symptomatologie . . . . . 12
Therapie . . . . . 13
**Progressive perniciöse Anaemie** . . . . . 15

**Qualitative Blutveränderungen. Dyskrasien** . . . . . 17
**Chlorose. Bleichsucht** . . . . . 21
Aetiologie . . . . . 22
Symptomatologie . . . . . 24
Therapie . . . . . 26
**Leuchaemie** . . . . . 28
Anatomisches Verhalten . . . . . 29
Aetiologie. Symptomatologie . . . . . 32
Therapie . . . . . 34
**Pseudoleuchaemie** . . . . . 35
**Gicht. Arthritis** . . . . . 36
Anatomisches Verhalten . . . . . 36
Aetiologie . . . . . 37
Symptomatologie . . . . . 39
Therapie . . . . . 40
**Acuter Gelenkrheumatismus. Polyarthritis acuta** . . . . . 43
Anatomisches Verhalten . . . . . 44
Aetiologie . . . . . 45
Symptomatologie . . . . . 49
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . 51
Therapie . . . . . 53
**Chronischer Gelenkrheumatismus** . . . . . 56
**Arthritis deformans** . . . . . 59
**Muskelrheumatismus** . . . . . 61
**Diabetes mellitus** . . . . . 63
Pathogenese . . . . . 65
Aetiologie . . . . . 69
Symptomatologie . . . . . 70
Folgezustände und Complicationen . . . . . 78
Anatomisches Verhalten . . . . . 81
Therapie . . . . . 82
**Diabetes insipidus** . . . . . 89
**Oxalurie** . . . . . 92

## CONSTITUTIONSANOMALIEN.

Seite

**Fettsucht** . . . . . 101
Pathogenese und Aetiologie . . . . . 101
Symptomatologie . . . . . 104
Therapie . . . . . 106
**Abzehrung. Marasmus** . . . . . 110
Aetiologie . . . . . 111
Symptomatologie . . . . . 113
Therapie . . . . . 114
**Scrofulose** . . . . . 118
Aetiologie . . . . . 122
Symptomatologie . . . . . 125
Therapie . . . . . 127
**Addison'sche Krankheit** . . . . . 130
**Rhachitis** . . . . . 132
Aetiologie . . . . . 133
Symptomatologie . . . . . 135
Therapie . . . . . 137
**Osteomalacie** . . . . . 138
Aetiologie . . . . . 139
Symptomatologie . . . . . 140
Therapie . . . . . 142
**Haemorrhagische Diathese** . . . . . 142
**Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus** . . . . . 145
**Bluterkrankheit. Haemophilie** . . . . . 147
**Scorbut** . . . . . 148
Aetiologie . . . . . 148
Symptomatologie . . . . . 151
Therapie . . . . . 152

## ALLGEMEINE STÖRUNGEN.

**Fieber** . . . . . 154
Theorie des Fiebers . . . . . 158
Aetiologie . . . . . 180
Anatomische Veränderungen . . . . . 186
Symptomatologie . . . . . 197
Methode der Temperaturbestimmung . . . . . 198
Verhalten der Körpertemperatur . . . . . 201
Verhalten der Herzthätigkeit . . . . . 204
Gehirnerscheinungen . . . . . 211
Harnsecretion . . . . . 213
Respiration und Perspiration . . . . . 215
Andere Secretionen . . . . . 217
Weitere Fiebersymptome . . . . . 218
Prognose . . . . . 220
Therapie . . . . . 225
**Hydrops. Wassersucht** . . . . . 237
Aetiologie . . . . . 239
Symptomatologie . . . . . 249
Diagnose . . . . . 255
Prognose . . . . . 258
Therapie . . . . . 260

# ALLGEMEINKRANKHEITEN.

(Blutkrankheiten, Constitutionsanomalien und allgemeine Störungen).

---

Die Krankheiten können zunächst eingetheilt werden in zwei grosse Gruppen, von welchen die eine die Allgemeinkrankheiten, die andere die Localkrankheiten umfasst. — Als allgemeine Krankheiten bezeichnen wir diejenigen, bei welchen der ganze Körper oder der grösste Theil des Körpers von der krankhaften Störung befallen wird; locale Krankheiten oder Organkrankheiten nennen wir diejenigen, welche nur eine oder wenige Localitäten oder Organe betreffen. Zu den Allgemeinkrankheiten gehören z. B. der acute Gelenkrheumatismus, die Fettsucht, die Anomalien des Blutes und der Gesammternährung; zu den localen Krankheiten gehören die mannigfachen Verletzungen einzelner Theile, ferner die Entzündungen, Degenerationen, Neubildungen, welche nur einzelne Organe befallen. Mit voller Strenge lässt sich freilich diese Unterscheidung nicht durchführen. Manche Allgemeinkrankheiten beginnen zunächst als locale Krankheiten; auch können theoretisch die Krankheiten des Blutes eben so gut als Erkrankungen des Organs „Blut" aufgefasst werden. Und anderseits haben alle localen Erkrankungen irgend welche allgemeine Störungen zur Folge, manche durch Auftreten von Fieber, andere durch Störungen der Ernährung oder durch Aenderungen der Circulation oder durch Einwirkung auf die Nerven u. s. w. Wir werden dessenungeachtet diese Eintheilung, weil sie die erste Uebersicht erleichtert, im Allgemeinen aufrecht erhalten und nur da davon abweichen, wo es aus praktischen Gründen oder zur Förderung der Uebersichtlichkeit geboten erscheint.

Auch die Infectionskrankheiten gehören zum grossen Theil zu den Allgemeinkrankheiten, indem schon die ersten charakteristischen Krankheitserscheinungen erkennen lassen, dass das Krankheitsgift durch das Blut und die Säfte über den grössten Theil des Körpers verbreitet ist und allgemeine Störungen bewirkt: so verhalten sich z. B. die acuten Exantheme, der exanthematische Typhus, die Pest, die Febris recurrens, der Abdominaltyphus, die Malariakrankheiten. Andere Infectionskrankheiten dagegen entstehen durch locale Infection und bleiben während ihres ganzen Verlaufs in der Hauptsache locale Krankheiten, so z. B. die virulenten Geschwüre und Blennorrhöen, die Dysenterie, die Cholera. Wir werden diejenigen Allgemeinkrankheiten, welche wir wegen ihrer Aetiologie unter die Infectionskrankheiten eingereiht haben, hier nicht weiter berücksichtigen und können in Betreff derselben auf den ersten Band dieser Vorlesungen verweisen.

# Krankheiten des Blutes.

## Quantitative Blutanomalien.

Zu den Anomalien des Blutes gehören zunächst diejenigen Zustände, bei welchen die Menge des im Körper vorhandenen Blutes vermehrt oder vermindert ist. Für den normalen Menschen ist die Gesammtmenge des Blutes auf ungefähr $^1/_{13}$ des Körpergewichts zu veranschlagen. Eine bedeutende Steigerung der Blutmenge über die Norm wird als Plethora, eine bedeutende Verminderung unter die Norm als Oligaemie oder Anaemie bezeichnet.

Beim lebenden Menschen lässt sich die thatsächlich vorhandene Menge des Blutes nicht direct bestimmen; wir können nur auf indirectem Wege Vermuthungen oder Schlüsse ableiten, die einen grösseren oder geringeren Grad der Wahrscheinlichkeit haben. Auch die Controle post mortem ist gewöhnlich eine nur mangelhafte, da die genaueren Methoden zur Bestimmung des Blutgehalts in der Leiche (Welcker 1854) zu umständlich sind, als dass man sie bei jeder beliebigen klinischen Section anwenden könnte. Wir müssen uns daher gewöhnlich mit einer oberflächlichen Abschätzung begnügen; doch sind auch bei einer solchen wenigstens die sehr groben Differenzen mit hinreichender Sicherheit zu erkennen.

Schon Valentin (1838) hatte den Versuch gemacht, beim lebenden Thiere die Blutmenge zu bestimmen, indem er dem Thiere eine Blutentziehung machte und die Concentration des Blutes bestimmte, dann eine abgemessene Menge Wasser in das Gefässsystem einspritzte und nachher wieder an einer Blutprobe bestimmte, um wie viel dadurch die Concentration vermindert worden war. Unter der Voraussetzung, dass das eingespritzte Wasser sich gleichmässig mit dem Blute gemischt habe, und dass im Uebrigen bis zur Entnahme der zweiten Blutprobe der Inhalt des Gefässsystems sich nicht geändert habe, würden die Daten des Versuchs ausreichen, um die Menge des vorhandenen Blutes zu berechnen. Aber diese Voraussetzungen sind nicht zutreffend; und namentlich ist es sicher, dass nach Injection von Wasser in das Gefässsystem ein grosser Theil desselben sofort in das Parenchym der Organe sich ergiesst und ein anderer Theil durch die Nieren ausgeschieden wird.

Eben so wenig Aussicht gibt der Versuch, wie er neuerlichst gemacht wurde (Tarchanoff 1880), die Blutmenge beim lebenden Menschen zu berechnen aus der Aenderung, welche der Haemoglobingehalt des Blutes durch eine Wasserentziehung vermittelst starken Schwitzens erfährt, da ja das dem Blut entzogene Wasser grossentheils sofort aus dem Parenchym der Organe wiederersetzt wird. Es war eine nicht ganz unberechtigte Persiflage solcher grober Vorstellungen, wenn bald darauf ein Pseudonymus fingirte Beobachtungen mittheilte, bei welchen die Wasserentziehung nicht durch Schwitzen, sondern durch Laxiren gemacht worden sein sollte.

## Plethora.

Zur Plethora rechnen wir alle die Zustände, bei welchen die Gesammtmenge des im Körper vorhandenen Blutes merklich über den normalen Mittelwerth gesteigert ist. Wir bezeichnen sie als Plethora universalis, wenn in sämmtlichen Abschnitten des Gefässsystems eine Vermehrung des Inhalts besteht. Es kann aber auch eine Vermehrung der Gesammtmenge des Blutes vorhanden sein, wenn nur in einzelnen Gefässbezirken die Menge des Blutes sehr beträchtlich vermehrt ist, während in anderen Gefässgebieten der Blutgehalt normal oder selbst vermindert ist: Plethora partialis. Zu letzterer gehört z. B. die Plethora venosa, wie sie sehr häufig bei langem Fortbestehen einer ungenügenden Leistung des Herzens zu Stande kommt, ferner die Plethora abdominalis, wie sie bei Circulationshindernissen im Pfortadergebiet entsteht.

Von der Plethora vera, bei welcher die relative Menge der Blutkörperchen normal oder vermehrt ist, wird unterschieden die Plethora serosa, bei welcher das Serum vermehrt, die relative Menge der Blutkörperchen vermindert ist.

Die älteren Aerzte legten auf die Lehre von der Plethora ein sehr grosses und oft übertriebenes Gewicht; sie führten zahlreiche Arten derselben auf, die oft in spitzfindiger Weise von einander unterschieden wurden, und von denen irgend eine jedesmal angenommen werden konnte, wenn man die Indication zu einer Blutentziehung begründen wollte. Eine Reaction gegen solche Uebertreibungen war vollkommen berechtigt und fand um so mehr Boden, je mehr in praxi die Indicationen zur Blutentziehung eingeschränkt wurden. Doch ist man gewiss zu weit gegangen, wenn man in neuerer Zeit das Vorkommen einer Plethora universalis gänzlich in Abrede stellen wollte. Es wurden die Zweifel an dem Vorkommen der Plethora gewöhnlich auf theoretische Gründe gestützt. Man meinte z. B., es werde die Menge des Blutes immer genau regulirt, indem einerseits vom Darmkanal immer nur so viel Ernährungsmaterial zur Resorption gebracht werde, als zum Ersatz der verbrauchten Theile

des Blutes erforderlich sei (Stieglitz 1832), und indem anderseits eine Vermehrung der Blutmenge immer sofort eine Steigerung des Verbrauchs an Blut für die Ernährung der Gewebe und für die Ausscheidungen zur Folge haben müsse (Virchow 1853). Diese Voraussetzungen sind ja wohl im allgemeinen richtig, wenigstens insofern, als durch vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial die Blutmenge nicht plötzlich in bemerkenswerthem Masse vermehrt werden kann. Man hat zwar neuerlichst häufig angenommen, es müsse jede Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr sofort eine Ueberfüllung des Gefässsystems zur Folge haben; aber eine solche Annahme ist unbegründet; vielmehr wird die zugeführte Flüssigkeit in annähernd gleichem Masse, in welchem sie in das Blut aufgenommen wird, auch wieder ausgeschieden, hauptsächlich durch die Nieren, und in Fällen, in welchen diese nicht genügend functioniren, in das Parenchym der Organe. Aber damit ist nicht ausgeschlossen, dass unter Umständen langsam und allmählich eine dauernde Vermehrung der Blutmenge über die Norm zu Stande kommen könne. Die Erfahrungen über Transfusion und über Blutentziehungen zeigen uns sehr deutlich, dass das Gefässsystem im Stande ist, sich höchst variablen Blutmengen zu adaptiren. Alle die theoretischen Einwendungen gegen die Möglichkeit einer Plethora werden hinfällig gegenüber der Thatsache, dass das Gefässsystem im ganzen und in seinen einzelnen Theilen bei verschiedenen Menschen eine verschiedene Capacität besitzt, und dass es auch bei dem gleichen Individuum in verschiedenen Perioden des Lebens enger und weiter sein kann. Endlich setzt die Beobachtung von entsprechenden Kranken es ausser Zweifel, dass eine Vermehrung der Gesammtmenge des Blutes über das normale Mittel in Wirklichkeit ebenso vorkommt wie eine Verminderung derselben. Immerhin ist zuzugestehen, dass Plethora universalis bei weitem seltener ist als Oligaemie, und dass man darüber streiten kann, ob die Plethora an sich, das einfache Vorhandensein einer abnorm grossen Menge normalen Blutes, schon als ein krankhafter Zustand zu bezeichnen sei (van Helmont). — Von einer Plethora partialis glauben wir nur dann reden zu sollen, wenn dabei die Gesammtmenge des im Körper vorhandenen Blutes über die Norm vermehrt ist. So findet man z. B. nach langer Dauer einer ungenügenden Herzaction in vielen Fällen in den erweiterten Venen des grossen Kreislaufs und oft auch in den Lungen und in einzelnen dilatirten Herzabschnitten eine solche Anhäufung von Blut, dass trotz der Leere der Arterien eine Vermehrung der Gesammtmenge des Blutes über die Norm schon aus dem blossen Augenschein mit Sicherheit sich ergibt. Dagegen gehört, wenn der Anhäufung des Blutes in einzelnen Gefässgebieten eine eben so bedeutende Verminderung in den anderen Gebieten entspricht, der Zustand nicht zur Plethora partialis, sondern zur örtlichen Hyperaemie.

Die alten Aerzte unterschieden hauptsächlich eine Plethora ad vasa (πρὸς ἀγγεῖα) und eine Plethora ad vires (πρὸς τὴν δύναμιν): bei der ersteren sollte die Menge des Blutes zu gross sein im Vergleich zur Capacität der Gefässe, bei der zweiten im Vergleich zu den für die Bewegung des Blutes zu Gebote stehenden Kräften. Ausserdem wurden noch manche andere Arten unterschieden: so wurde eine Plethora ad spatium angenommen bei Verkleinerung des Gefässgebietes, etwa durch

Verschluss oder Verengerung von Gefässen oder nach Amputation eines Gliedes (Pl. apocoptica), wenn dabei die Gesammtmenge des Blutes nicht in gleichem Masse vermindert sei; eine Plethora ad volumen sollte entstehen, wenn plötzlich in Folge von erhitzenden Einwirkungen das Volumen des Blutes zunehme u. s. w.

### Aetiologie.

Plethora universalis kann entstehen, wenn andauernd grosse Mengen von Nahrungsmaterial aufgenommen werden, oder wenn der Verbrauch vermindert ist. Verminderung des Verbrauchs findet statt bei körperlicher und geistiger Unthätigkeit und bei reichlicher Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln, welche den Stoffverbrauch verlangsamen. Zu den letzteren gehören namentlich die Fette und Kohlenhydrate, ferner Spirituosen, Kaffee u. dgl. Diese Ursachen haben aber nur dann höhere Grade von Plethora zur Folge, wenn zugleich eine besondere Disposition besteht. Diese Disposition ist häufig erblich. Am leichtesten entwickelt sich Plethora, wenn ein Mensch von einer thätigen und mässigen Lebensweise zu körperlicher und geistiger Unthätigkeit und zum regelmässigen Gebrauche von den Stoffverbrauch hemmenden Mitteln übergeht, oder wenn spontane oder künstlich hervorgerufene periodisch wiederkehrende Blutungen, an welche Gewöhnung eingetreten war (Haemorrhoidalblutungen, habitueller Aderlass), später plötzlich aufhören. Das Alter von 40 bis 55 Jahren bietet eine grössere Disposition.

In manchen Fällen bewirken die angeführten Ursachen nicht eigentliche Plethora, sondern vorzugsweise Fettanhäufung, oder auch Beides neben einander. Von welchen Umständen es abhängt, ob mehr Blut oder mehr Fett gebildet werde, lässt sich vorläufig nur unvollständig angeben (s. u.). Man pflegt dabei von constitutionellen Eigenthümlichkeiten zu reden.

Plethora partialis kommt zu Stande, wenn in Folge mechanischer Ursachen eine bedeutende Anhäufung von Blut in bestimmten Gefässgebieten stattfindet und zugleich die Bedingungen der Blutbildung noch relativ günstig sind.

Man kann sich etwa vorstellen, dass das in besonders stark erweiterten Gefässgebieten angehäufte Blut gewissermassen dem Gebrauch für den Organismus entzogen sei, und dass derselbe daher, ähnlich wie es nach wirklichen Blutverlusten geschieht, in compensirender Weise neue Blutmengen producire.

### Symptomatologie.

Bei der Plethora universalis vera sind sowohl die Arterien als die Venen stark gefüllt, der Arterienpuls ist voll, der Herzstoss kräftig; die ganze Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind

geröthet und turgescent, ohne eigentlich gedunsenes Aussehen und ohne Cyanose. Die Extremitäten sind gleichmässig warm, und gewöhnlich ist gesteigertes Wärmegefühl vorhanden. Das Fettgewebe ist reichlich entwickelt. Es besteht grosse Toleranz gegen mässige Blutentziehungen, selbst wenn dieselben häufig wiederholt werden. Zur Leistung schwerer Arbeit und zum Ertragen von bedeutenden Anstrengungen sind plethorische Individuen wenig geneigt und geeignet. Der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen und an Eiweiss ist ein relativ hoher; daher findet man ein hohes specifisches Gewicht des Gesammtblutes und des Blutserums; die Haemoglobinbestimmung wie die Blutkörperchenzählung ergibt hohe Zahlen.

Die Plethora vera ist vielleicht an sich noch nicht als Krankheit zu bezeichnen, aber sie bewirkt eine grössere Disposition zu manchen krankhaften Zuständen. Häufig besteht ein mässiger Grad von Herzhypertrophie, und meist entwickelt sich frühzeitig Atherom der Arterien. Locale Fluxionen, z. B. zum Gehirn, kommen leichter zu Stande, und in Folge dessen vielleicht auch Gefässzerreissungen; der sogenannte Habitus apoplecticus beruht in manchen Fällen zum Theil auf Plethora. Neben Plethora kommt oft übermässige Fettleibigkeit vor, ferner Gicht und Haemorrhoiden. Schwere fieberhafte Krankheiten sind bei plethorischen Individuen oft besonders heftig und nehmen einen gefährlicheren Verlauf.

Bei der Plethora serosa soll neben den Zeichen übermässiger Füllung der Gefässe eine verhältnissmässig blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute vorhanden sein.

Die Plethora partialis äussert sich hauptsächlich durch die starke Füllung der erweiterten Gefässgebiete, neben welcher die Füllung anderer Gebiete normal oder auch vermindert sein kann. So besteht bei der Plethora venosa starke Erweiterung und Füllung der Venen des grossen Kreislaufs und der venösen Capillaren, daher dunkle, bläuliche Färbung der Haut (Cyanose) mit starkem Hervortreten auch der kleineren Venen. Häufig ist daneben als weitere Folge der Stauung Hydrops vorhanden.

### Therapie.

Der Indicatio morbi würde in allen Fällen die Anwendung von Blutentziehungen entsprechen; doch haben dieselben nur vorübergehende Wirkung, indem die Menge des Blutes erfahrungsgemäss schnell wieder zunimmt, und zwar so, dass zunächst die Blutflüssigkeit wieder ersetzt wird, später auch die Blutkörperchen. Daher sind Blutentziehungen nur dann anzuwenden, wenn eine dringende

Indication zu schneller vorläufiger Beseitigung der Plethora vorhanden ist. Während man in früherer Zeit die Blutentziehungen und namentlich den Aderlass viel zu häufig anzuwenden pflegte, werden dieselben in der Gegenwart nicht selten auch dann unterlassen, wenn sie durchaus zweckentsprechend sein würden. Bei allgemeiner Plethora ist ein Aderlass dann indicirt, wenn in Folge heftiger Fluxion, namentlich zum Gehirn, wie sie z. B. durch eine bedeutende Erregung der Herzthätigkeit zu Stande kommen kann, Gefahr der Gefässzerreissung zu drohen scheint, oder wenn bei Individuen, welche an zeitweise wiederholte Blutentziehungen gewöhnt sind, nach Unterlassung derselben bedrohliche Erscheinungen auftreten. Ueberhaupt darf man bei plethorischen Individuen weit eher als bei anderen zur Ausführung einer Blutentziehung sich entschliessen. — Auch bei Plethora partialis kann unter Umständen die Indication zu einer Blutentziehung vorhanden sein: wenn bei Kranken mit andauernd ungenügender Herzaction durch die Stauung dringende Lebensgefahr entsteht, so kann zuweilen ein ausgiebiger Aderlass wenigstens für den Augenblick die Gefahr beseitigen; das Herz, welches nicht mehr die vorhandene Blutmenge in ausreichender Weise durch den Körper zu treiben vermag, ist dazu oft noch im Stande, wenn die Blutmenge beträchtlich herabgesetzt, und wenn dadurch namentlich die übermässige passive Ausdehnung der Herzhöhlen vermindert wird (vgl. die Behandlung der Herzkrankheiten).

Der Indicatio causalis entspricht bei allgemeiner Plethora die Verminderung der Zufuhr und die Vermehrung des Verbrauchs. In letzterer Beziehung ist von besonderer Bedeutung eine Diät, bei welcher die Proteïnsubstanzen überwiegen, dagegen Fette und Kohlenhydrate beschränkt werden (Banting-Diät). Spirituosen sind zu vermeiden, ebenso Kaffee, Thee und andere Genussmittel, welche den Stoffumsatz beschränken. Von Wirkung ist auch die reichliche Zufuhr von Wasser und von Salzen, wie sie bei Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg u. s. w. stattfindet. Zu empfehlen ist endlich eine thätige Lebensweise mit mässigen körperlichen Anstrengungen, ferner wiederholte kalte Bäder und anderweitige Wärmeentziehungen (vgl. auch die Therapie der Fettsucht).

---

## Anaemie. Oligaemie. Blutarmut.

Vgl. Immermann in Ziemssen's Handbuch Bd. XIII, 2.

Zur Anaemie oder Oligaemie rechnen wir alle Zustände, bei denen die Menge des Blutes im Körper abnorm gering ist. Dabei

kann das noch vorhandene Blut entweder von normaler Beschaffenheit sein oder zugleich mehr oder weniger bedeutende qualitative Abweichungen zeigen.

Als einfache Anaemie bezeichnen wir die Verminderung der Blutmenge bei normaler Zusammensetzung des Blutes. Eine solche ist vorhanden unmittelbar nach plötzlichen Blutverlusten; sie hat aber nur eine kurze Dauer, indem durch Resorption aus dem Parenchym sogleich die Menge der Flüssigkeit sich wieder zu ersetzen beginnt, während der Ersatz der Blutkörperchen längere Zeit beansprucht. Nur selten kommt es vor, dass bei langsam entstandener Anaemie neben der Verminderung der Blutmenge keine qualitativen Veränderungen des Blutes nachzuweisen sind. In den meisten Fällen ist auch die Zusammensetzung des Blutes geändert: gewöhnlich besteht relative Verminderung der rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie), ferner Verminderung des Eiweiss (Hypalbuminose) und demnach ein Ueberwiegen des Wassergehalts (Hydraemie). Es kann aber auch nach sehr profusen Transsudationen, wie sie z. B. bei Cholera vorkommen, vorzugsweise das Wasser des Blutes vermindert sein, so dass neben Verminderung der Gesammtmenge des Blutes eine relative Vermehrung der Blutkörperchen und des Eiweiss besteht.

Zuweilen findet man bei Anaemie neben normalen auch zahlreiche auffallend kleine rothe Blutkörperchen (Mikrocytose) oder auch einzelne auffallend grosse (Megalocytose) oder endlich abnorm geformte, verunstaltete (Poikilocytose). Häufig sind die farblosen Blutkörperchen in mässigem Grade vermehrt (Leukocytose); eine bedeutende Vermehrung der farblosen Körperchen neben Verminderung der rothen wird als Leuchaemie bezeichnet (s. u.) In Fällen von bedeutender Verminderung der rothen Blutkörperchen ist das blasse Aussehen des Blutes schon für das blosse Auge auffallend; geringere Grade von Oligocythaemie werden erst erkannt durch Zählung der Blutkörperchen oder durch Bestimmung des Haemoglobingehalts (s. u.).

### Aetiologie.

Je nach den aetiologischen Verhältnissen kann man zunächst unterscheiden eine idiopathische oder primäre Anaemie, welche als die directe Folge der einwirkenden Krankheitsursachen auftritt, und eine symptomatische oder secundäre Anaemie, welche als Folge einer anderweitigen Krankheit zu Stande kommt. Zur idiopathischen Anaemie gehört z. B. diejenige, welche durch Blutverluste oder durch Nahrungsmangel entsteht, zur symptomatischen oder secundären diejenige, welche als Folge von Magen- und

Darmkrankheiten, von fieberhaften oder mit starken Säfteverlusten einhergehenden Krankheiten sich entwickelt; auch eine Anaemie, welche sich auf besondere Krankheiten der blutbereitenden Organe zurückführen liesse, würde als secundär zu bezeichnen sein.

In neuester Zeit wird der Ausdruck idiopathische Krankheit häufig in einer auffallenden Weise missverstanden, indem man glaubt darunter eine Krankheit verstehen zu müssen, welche keine nachweisbare Ursache habe. Abgesehen davon, dass eine Krankheit ohne Ursache selbstverständlich nicht vorkommt, dass es sich also nur darum handeln kann, ob uns die Ursache bekannt ist oder nicht, hat das Wort idiopathisch auch nur dann einen Sinn, wenn es im Gegensatz entweder zu sympathisch oder zu deuteropathisch gebraucht wird. Und dann sind idiopathische oder primäre Krankheiten diejenigen, welche direct aus den Krankheitsursachen hervorgehen, während als deuteropathisch oder secundär oder symptomatisch diejenigen Zustände zu bezeichnen sind, welche von irgend einer anderen Krankheit abhangen.

Eine Verminderung der Gesammtmenge des Blutes muss zu Stande kommen in allen Fällen, wenn die Neubildung von Blut geringer ist als der Verbrauch. Sowohl die in Folge von Verminderung der Blutbildung entstehende Anaemie als auch die von Steigerung des Verbrauchs abhängige können idiopathisch auftreten oder die Folgen anderweitiger Krankheiten sein.

Eine Verminderung der Blutbildung ist zunächst vorhanden bei ungenügender Aufnahme von Ernährungsmaterial, wie sie bei mangelhafter Nahrungszufuhr oder vollständiger Inanition stattfindet, aber auch als Folge zahlreicher Krankheiten der Verdauungsorgane vorkommt. Aus Versuchen an Thieren hat sich ergeben, dass bei vollständigem Hungern in der Regel die Blutmenge nur etwa in dem gleichen Verhältniss abnimmt wie die übrigen Körpergewebe (Panum, Valentin, Heidenhain). Dagegen erscheint bei Menschen mit unvollständiger Inanition, wie z. B. bei schweren Krankheiten der Verdauungsorgane, die Menge des Blutes häufig in weit stärkerem Verhältnisse vermindert als die übrigen Gewebe. Auch Krankheiten der blutbereitenden Organe, unter denen namentlich das Knochenmark von grosser Bedeutung zu sein scheint (E. Neumann, Bizzozero), können ohne Zweifel die Blutbildung beeinträchtigen; doch sind solche Krankheiten bisher kaum jemals als Ursachen einfacher Anaemie erkannt worden, während sie bei den qualitativen Blutanomalien (s. u.) eine wichtige Rolle spielen. Erfahrungsgemäss wird ferner die Blutbildung beeinträchtigt durch Mangel an Licht, frischer Luft, körperlicher Bewegung, durch übermässige geistige Arbeit, Nachtwachen, deprimirende Affecte, heftige Schmerzen, end-

lich durch mancherlei chronische Vergiftungen (Blei, Quecksilber, Arsenik) und Infectionen (Malaria, Syphilis, maligne Neubildungen). Diese Momente wirken augenscheinlich zum Theil in indirecter Weise, indem dadurch zunächst Appetit und Verdauung oder auch noch andere vegetative Functionen ungünstig beeinflusst werden; doch ist bei manchen derselben die besondere Art ihrer Einwirkung noch keineswegs in genügender Weise klargelegt.

Steigerung des Verbrauchs findet statt bei directen Blutverlusten, aber auch bei ungewöhnlich grossen Säfteverlusten in Folge anderweitiger Krankheiten, wie z. B. bei starken Diarrhöen, sehr profusen Eiterungen, bei Diabetes mellitus, bei hohen Graden von Albuminurie. Hierher gehören ferner alle Zustände, welche mit übermässig gesteigerter Oxydation der Körperbestandtheile verbunden sind, wie z. B. andauernde übermässige Muskelanstrengung und endlich jedes Fieber von längerer Dauer.

In manchen Fällen wirken beiderlei Ursachen gleichzeitig: so ist z. B. beim Fieber sowohl der Verbrauch vermehrt, als auch gewöhnlich wegen Mangel an Appetit und Störung der Verdauung die Zufuhr vermindert. In vielen anderen Fällen von Anaemie ist das Verhältniss der Art, dass gewissermassen ein Circulus vitiosus besteht, indem gerade durch die Anaemie die Verdauung und andere vegetative Functionen gestört sind und dadurch die Wiederherstellung der normalen Blutmenge erschwert oder unmöglich gemacht ist.

Die Disposition zur Entstehung der Anaemie ist je nach der Individualität verschieden: sie ist durchschnittlich beim weiblichen Geschlecht grösser als beim männlichen, im Kindesalter, zur Zeit der Pubertätsentwickelung und im Greisenalter grösser als im mittleren Lebensalter.

### Symptomatologie.

Die Anaemie verräth sich zunächst durch das Aussehen der Kranken: die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, die Haut hat geringen Turgor. Die Herzaction ist schwach, von normaler oder gesteigerter Frequenz; Arterien und Venen sind wenig gefüllt, flach. Oft sind Geräusche am Herzen oder in den Halsvenen vorhanden („Blutgeräusche“, accidentelle Geräusche). Meist sind sämmtliche Gewebe mehr oder weniger atrophisch, und das Körpergewicht ist abnorm niedrig; doch gibt es einzelne Fälle, bei welchen das Fettgewebe reichlich entwickelt ist. Die vegetativen Functionen sind von geringer Intensität, die Secrete und Excrete wässerig, daher auch manche Functionen, wie z. B. die Verdauung, mangelhaft. Der

respiratorische Gasaustausch ist wegen Mangels an Blutkörperchen vermindert, oft nur für den ruhenden Zustand ausreichend; bei Anstrengungen entsteht leicht Kurzathmigkeit. Die Körpertemperatur wird weniger vollständig regulirt, ist bei hohen Graden von Anaemie etwas niedriger als normal. Die Blutvertheilung erfolgt mangelhaft: die Extremitäten werden leicht kühl; bei aufrechter Körperstellung und namentlich beim plötzlichen Aufrichten entsteht leicht Gehirnanaemie, die zu vollständiger Ohnmacht führen kann (Bd. II. S. 337). Es besteht allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit; bei körperlicher oder geistiger Arbeit tritt schnell Ermüdung ein. Häufig ist daneben eine allgemein gesteigerte Erregbarkeit vorhanden, die sich durch übermässige Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, durch reizbare Stimmung, durch Herzklopfen bei geringen Anlässen u. dgl. äussert (reizbare Schwäche, Neurasthenie, vgl. Bd. II. S. 25, 355). Bei langdauernder Anaemie treten häufig auch leichte hydropische Erscheinungen auf; in anderen Fällen zeigt sich Neigung zu Blutungen aus Nase oder Zahnfleisch, zu Blutergüssen in die Haut (Purpura), zu Haemorrhagien in die Retina und in andere Organe. Bei langer Dauer eines bedeutenden Grades von Anaemie pflegt endlich auch das Herz in Atrophie und Degeneration zu verfallen, und dann treten die gewöhnlichen Folgen ungenügender Herzarbeit ein, wie stärkerer Hydrops, Blutgerinnungen (marantische Thrombosen) u. s. w.

Anaemie steigert die Disposition zur Entstehung mancher Krankheiten: dahin gehören z. B. viele Neurosen, ferner Magengeschwür, Lungenphthisis u. s. w. Auch entzündliche Affectionen verschiedener Organe kommen bei Anaemischen leichter zu Stande. Zustände von Gehirnreizung, von den leichtesten Delirien bis zu heftigen maniakalischen Anfällen, werden bei Anaemischen leichter durch die gewöhnlichen Ursachen hervorgerufen (Bd. II. S. 341 ff.).

### Therapie.

Die Behandlung hat zunächst so viel als möglich die Ursachen zu beseitigen. Bei chronischer Anaemie ist ausserdem indicirt eine möglichst reichliche, dem Zustande der Verdauungsorgane angepasste Nahrung, bei welcher mehr ein Vorherrschen der Fette und Kohlenhydrate als der Proteïnsubstanzen zu erstreben ist; reichliche Zufuhr von Milch, von Leberthran und anderen Fetten ist, wo sie ertragen wird, von entscheidender Bedeutung. Der Genuss von Spirituosen, namentlich von starkem Wein und Bier, kann in manchen Fällen einen nicht ganz unwichtigen Zuschuss zur Ernährung liefern und ausserdem zur Verminderung des Stoffverbrauchs beitragen; auch der

Leim ist als ein den Umsatz der Gewebe beschränkendes Mittel zu berücksichtigen. Von Arzneimitteln können Tonica und Eisenpräparate von Vortheil sein; doch ist vom Eisen bei der gewöhnlichen Anaemie weit weniger Erfolg zu erwarten als bei der eigentlichen Chlorose (s. u.). Aufenthalt in guter Luft, auf dem Lande, im Gebirge, an der See kann die Behandlung wesentlich unterstützen. Dabei sind aber alle Anstrengungen zu vermeiden; vielmehr ist der Verbrauch an Körpersubstanz möglichst zu beschränken durch körperliche und geistige Ruhe, gleichmässige Wärme. Kalte Bäder, durch welche der Stoffumsatz in hohem Grade gesteigert wird, sind im Allgemeinen contraindicirt; doch kann in Fällen, in welchen die vorhandene Neurasthenie zeitweise eine stärkere Anregung wünschenswerth erscheinen lässt, eine kalte Abwaschung des ganzen Körpers morgens beim Aufstehen oder auch ein laues Bad zweckmässig sein. Warme Bäder von 34 bis 35° C. mit nachfolgendem längerem Bettliegen, aber ohne stärkeres Schwitzen, erweisen sich bei manchen Kranken nützlich. — Bei besonders hohen Graden von Anaemie ist anhaltendes Verweilen in vollständig horizontaler Körperlage unbedingt geboten; es kann selbst erforderlich sein, die unteren Körpertheile etwas höher zu legen oder durch feste Umwickelung der Extremitäten für einige Zeit das Blut aus denselben zu verdrängen und für die direct lebenswichtigen Organe verfügbar zu machen. Bei acut entstandener und unmittelbar lebensgefährlicher Anaemie kann die Transfusion mit gesundem menschlichem Blut oder die Injection von schwacher Kochsalzlösung erforderlich sein.

Die Transfusion des Blutes hat, nachdem sie im 16. Jahrhundert zuerst theoretisch ins Auge gefasst und im 17. Jahrhundert zum ersten Mal beim Menschen ausgeführt worden war, häufig zu sehr übertriebenen Erwartungen Veranlassung gegeben: man glaubte dadurch nicht nur alle möglichen quantitativen und qualitativen Blutanomalien heilen zu können, sondern man hat, indem man nach althebräischer Vorstellung die Seele im Blute suchte, zuweilen sogar gemeint, man könne dadurch auch functionelle Störungen der Gehirnthätigkeit beseitigen oder selbst den Charakter eines Menschen verbessern. In unserer Zeit sind diese Erwartungen grossentheils als Illusionen erkannt worden, und es sind deshalb die Indicationen für die Ausführung der Transfusion in bedeutendem Masse eingeschränkt worden. Sie wird jetzt nur noch angewendet bei Fällen von lebensgefährlicher acuter Anaemie und ausserdem etwa noch bei schwerer Kohlenoxyd-Vergiftung oder ähnlichen Vergiftungen, bei welchen der Fortbestand des Lebens nur möglich ist, wenn das functionsunfähig gewordene Blut sehr schnell durch normales Blut ersetzt wird. Auch hat man erkannt, nachdem in neuester Zeit noch einmal vorübergehend die Lammblut-Transfusion in vielfachen Gebrauch gekommen war (O. Hasse 1873), dass nur das Blut der gleichen Species

mit Vortheil verwendet werden kann, weil die Blutkörperchen anderer Thierarten sich auflösen, dass also für den Menschen nur Menschenblut und zwar im defibrinirten Zustande anwendbar ist. Endlich hat sich herausgestellt, dass die durch übermässige Blutverluste bewirkte Gefahr nur zum Theil auf dem Mangel an rothen Blutkörperchen beruht, zum anderen Theil dagegen auf der ungenügenden Füllung des Gefässsystems, bei welcher aus einfach mechanischen Gründen eine ausreichende Circulation nicht mehr möglich ist. Wenn die Circulation fortbesteht, so ist auch ein an Blutkörperchen sehr armes Blut noch zeitweise ausreichend für eine nothdürftige Erhaltung der Organe und der Functionen. So erklärt es sich, dass in einzelnen Fällen die Injection einer indifferenten Flüssigkeit, z. B. einer Kochsalzlösung von etwa 0,6 Procent, eine ähnliche Wirkung hat wie die Blut-Transfusion. L. Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. — Jürgensen in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I, 2. Leipzig 1880. — E. v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Decennium. Rede. Berlin 1883.

---

## Progressive perniciöse Anaemie.

Es gibt Fälle von Anaemie, welche nicht in genügender Weise aus den gewöhnlichen Ursachen hergeleitet werden können, und welche auch durch die gewöhnlich wirksame Behandlung nicht beseitigt oder gebessert werden, bei welchen vielmehr die Krankheit stetig fortschreitet bis zum Tode des Kranken. Man hat diese Fälle als progressive perniciöse Anaemie bezeichnet (Biermer 1872). In manchen dieser Fälle entsteht die Anaemie, ohne dass irgend eine Ursache für dieselbe nachgewiesen werden kann; häufiger sind zwar einzelne der gewöhnlichen Ursachen vorhanden, aber die Anaemie erreicht einen ungewöhnlichen Grad und schreitet fort, selbst wenn die nachweisbaren Ursachen schon zu wirken aufgehört haben. Als Momente, welche bei der Entstehung der Krankheit mitwirken können, sind hauptsächlich zu nennen ungenügende oder unzweckmässige Nahrung, Verdauungsstörungen und namentlich lange dauernde Diarrhöen, bei Weibern schnell auf einander folgende Geburten, wie denn überhaupt Geburt und Wochenbett eine stärkere Disposition zu begründen scheinen, endlich starke Blut- und Säfteverluste. Das Alter von 20 bis 50 Jahren wird am häufigsten befallen.

Die oben angeführten Ursachen bewirken gewöhnlich nur einfache heilbare Anaemie, und nur in verhältnissmässig seltenen Fällen folgt auf dieselben eine progressive perniciöse Anaemie; in anderen Fällen endlich entsteht die letztere bei Individuen, welche unter den günstigsten Verhältnissen leben und bei welchen keinerlei Organerkrankung oder eine andere Ursache für die Anaemie aufzufinden ist. Es muss deshalb nothwendig noch eine besondere Ursache vorausgesetzt werden, die bisher gänzlich

unbekannt ist. In den ausgebildeten Fällen hat man den Eindruck, dass die Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit am besten sich erklären würden durch die Annahme einer besonderen Ursache, welche anhaltend das Blut aufzehre; und man hat in der That schon an besondere das Blut aufzehrende Parasiten gedacht. Sehr gross ist namentlich die Analogie mit der sogenannten tropischen Chlorose, einer in Egypten, Brasilien und anderen tropischen und subtropischen Gegenden vorkommenden Krankheit, welche, wie zunächst für Egypten von Griesinger (1854) angegeben, später für andere Gegenden von anderen Aerzten (für Brasilien von Wucherer 1866) bestätigt wurde, auf der Gegenwart des Anchylostomum duodenale beruht, eines kleinen an der Schleimhaut des Duodenum und Jejunum sich festsetzenden und Blut saugenden Eingeweidewurmes, der schon früher als in Oberitalien (Dubini 1838) und Egypten (Pruner, Bilharz) vorkommend bekannt war. In neuerer Zeit wurde dieser Parasit als die Ursache schwerer Anaemie nachgewiesen bei den Arbeitern im Gotthardt-Tunnel, bei Ziegelarbeitern am Niederrhein (Leichtenstern), bei Bergwerksarbeitern in Belgien (Masius und Francotte). Bei der eigentlichen perniciösen Anaemie sind Anchylostomen nicht vorhanden; auch ist weder in den Organen noch im Blute ein Parasit nachgewiesen worden, welcher als Ursache der Krankheit angesehen werden könnte. Es ist somit die Ursache der anhaltend stattfindenden Aufzehrung des Blutes zur Zeit noch unbekannt.

Die Symptome der perniciösen Anaemie sind im Wesentlichen die gleichen, wie sie für die Anaemie überhaupt geschildert wurden, und das Eigenthümliche besteht nur darin, dass die Erscheinungen stetig sich verschlimmern bis zum tödtlichen Ausgange, der gewöhnlich innerhalb eines halben oder höchstens eines ganzen Jahres erfolgt. Bei vorgeschrittener Krankheit ist besonders auffallend die ausserordentliche Blässe der Haut, wie sie sonst fast nur nach Verblutungen vorkommt, ferner die blasse Farbe und wässerige Beschaffenheit des durch einen Nadelstich entleerten Blutstropfens. Die relative Menge der rothen Blutkörperchen und ebenso die Menge des Haemoglobin kann bis auf ein Fünftel der Norm und selbst noch tiefer sinken. Auch die früher angeführten Veränderungen der Grösse und Form der rothen Blutkörperchen (S. 10) kommen vorzugsweise bei perniciöser Anaemie vor. Daneben ist häufig das Fettgewebe noch reichlich vorhanden. Gewöhnlich sind am Herzen blasende, meist systolische Geräusche vorhanden, ferner auch Geräusche an den Halsvenen. In späterer Zeit zeigen sich oft Verdauungsstörungen, mässige hydropische Erscheinungen, Neigung zu Haemorrhagien (Nasenbluten, Petechien und besonders häufig Blutungen in der Retina), endlich zeitweise unregelmässige Fiebererscheinungen. — In der Leiche findet man ausser excessiver Anaemie gewöhnlich parenchymatöse (fettige) Degeneration des Herzens und zahlreicher anderer Organe.

Die Behandlung der perniciösen Anaemie ist nach den gleichen Grundsätzen zu leiten wie die der Anaemie überhaupt; doch gelingt es nur selten, das Fortschreiten der Krankheit zu hemmen. Vielleicht ist von häufig wiederholten kleinen Transfusionen eine längere Erhaltung der Kranken zu erwarten. Auch die Anwendung von Arsenik scheint in einzelnen Fällen von Nutzen zu sein.

In diagnostischer Beziehung ist hervorzuheben, dass es bisher noch zweifelhaft ist, ob zwischen einfacher und perniciöser Anaemie überhaupt eine absolute Grenze besteht; jedenfalls fehlt es uns bisher an einem absoluten Kriterium, und daher ist für die Diagnose oft erst der weitere Verlauf und der Erfolg der Behandlung massgebend. Wiederholt kam es in der hiesigen Klinik vor, dass bei Kranken, bei welchen der bisherige Verlauf und der Symptomencomplex ganz der progressiven perniciösen Anaemie entsprach, auch die relative Menge der Blutkörperchen und des Haemoglobin schon sehr beträchtlich (selbst bis auf ein Viertel der normalen Menge) gesunken war, dennoch bei der gewöhnlichen Behandlung (Ruhe, sorgfältige Ernährung) bedeutende Besserung erreicht wurde. In anderen Fällen zeigte freilich die Krankheit trotz sorgfältigster Behandlung den progressiven Charakter und führte zum Tode. Je nachdem man die ersteren Fälle zur progressiven perniciösen Anaemie rechnet oder sie, was mir vorläufig richtiger zu sein scheint, davon ausschliesst, wird die allgemeine Prognose verschieden ausfallen und die Frage nach der Heilbarkeit der Krankheit verschieden beantwortet werden. Jedenfalls lehren solche Fälle, dass man nicht zu früh an dem Erfolge einer zweckmässigen Behandlung verzweifeln darf.

H. Müller, Die progressive perniciöse Anaemie. Zürich 1877. — H. Eichhorst, Die progressive perniciöse Anaemie. Leipzig 1878. — H. Immermann in Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII, 2.

## Qualitative Blutveränderungen. Dyskrasien.

Dyskrasie (δυς und κρᾶσις = Mischung) nennt man jede krankhafte Mischung des Blutes und der Säfte. Die Lehre von den Dyskrasien hat zu gewissen Zeiten und in gewissen Schulen die ganze Pathologie beherrscht, indem man glaubte, alle oder fast alle Krankheiten auf mangelhafte Mischung des Blutes und der Säfte zurückführen zu können. Man pflegt diejenigen Aerzte, welche die Krankheiten aus ursprünglichen Fehlern in der Mischung des Blutes und der Säfte (Humores) ableiten wollen, als Humoralpathologen zu bezeichnen, häufig im Gegensatz zu den Solidarpathologen, welche aus ursprünglichen Fehlern der festen Theile (Solida) und zwar vorzugsweise der Nerven die Krankheiten erklären wollten. In der Humoralpathologie des Alterthums waren es die vier Cardinalsäfte: Blut, Schleim (φλέγμα), gelbe Galle (χολή) und schwarze Galle

(μέλαινα χολή), von deren richtiger Mischung die Gesundheit, und von deren fehlerhafter Mischung die Krankheit abhangen sollte. Die Namen dieser Cardinalsäfte sind bekanntlich noch jetzt in der populären Bezeichnung der Temperamente gebräuchlich. In späterer Zeit wurde immer mehr die Mischung des Blutes allein oder vorzugsweise berücksichtigt, und noch in unserem Jahrhundert hat man geglaubt, in der chemischen Untersuchung der Blutmischung den Schlüssel für das Verständniss der Krankheiten finden zu können. Als der letzte grosse Versuch einer Humoralpathologie ist die Krasenlehre der sogenannten neueren Wiener Schule (Rokitanski 1846) zu nennen.

Die Wiener Krasenlehre suchte die Ursache der meisten Krankheiten in Veränderungen der Blutmischung. So wurde z. B. die gewöhnliche croupöse Pneumonie abgeleitet von der fibrinösen Krase: die Grundlage der Krankheit sollte bestehen in einer Vermehrung des Faserstoffs im Blute (Hyperinose, von ἴς = Faser), und die Lungenerkrankung wurde nur als eine Localisation betrachtet, als Folge der Ablagerung des Faserstoffs in den Lungen. In ähnlicher Weise sollte die Tuberculose entstehen durch Localisation der tuberculösen Krase, nämlich durch Ausscheidung eines Blutfaserstoffs, der qualitativ verändert und namentlich mehr arteriell ausgebildet sei. Faserstoffverminderung (Hypinose) und Venosität des Blutes galten als charakteristisch für eine grosse Zahl von speciellen Krasen, wie sie bei Lungen- und Herzkrankheiten vorkommen, aber auch die Grundlage bilden für die acuten Exantheme, für Typhus, Cholera, Gicht, Rheumatismus u. s. w. Hydraemie oder seröse Krase galt als die Grundlage mancher hydropischer Affectionen. Die septische Krase, die auf Zersetzung des Blutes beruhen sollte, konnte in verschiedener Form sich darstellen und namentlich auch aus anderen Krasen sich entwickeln. Im Uebrigen wurde noch unterschieden, ob die betreffende Krase selbständig oder protopathisch auftrete, oder ob sie deuteropathisch in Folge anderweitiger Krankheiten zu Stande komme; es wurden unterschieden die durch Miasmen und Contagien angeregten primitiven Krasen von den secundären, welche als Folgen von Organerkrankungen sich ausbilden, u. s. w.

Indem Rokitanski durch seine epochemachenden Leistungen und namentlich durch die klassische Darstellung des objectiven Befundes die pathologische Anatomie zum Range einer der wesentlichsten und unentbehrlichsten Grundlagen der wissenschaftlichen Pathologie erhob, während gleichzeitig Škoda die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch physikalische Diagnostik während des Lebens erkennen lehrte, hat die Wiener Schule und damit auch die Krasenlehre für längere Zeit die Herrschaft in der Pathologie erworben. Aber der weitere Ausbau derselben entsprach nicht den Erwartungen, welche man darauf gesetzt hatte; und seitdem Virchow das individuelle Leben der einzelnen Zelle in der Pathologie zur

Anerkennung gebracht und den Systemen der Humoralpathologen und Solidarpathologen die Cellularpathologie entgegengesetzt hatte, hat die Krasenlehre immer mehr an Boden verloren.

In neuerer Zeit ist die Humoralpathologie als System vollständig aufgegeben. In Folge der vielfachen Enttäuschungen, welche die Hoffnung, durch Untersuchung des Blutes das Wesen der Krankheiten zu ergünden, erlitten hatte, war es sogar dahin gekommen, dass die Blutuntersuchungen in der Klinik und Praxis eine Zeit lang mehr als billig in den Hintergrund getreten waren. In unseren Tagen sind dieselben und zwar zum Theil mit neuen und verbesserten Hülfsmitteln (spectroskopische Haemoglobinbestimmung, Blutkörperchenzählung, Anwendung sehr starker Vergrösserungen, Züchtungsmethoden) mit neuem Eifer und grossem Erfolge wieder aufgenommen worden, und man hat namentlich neben der chemischen Untersuchung mehr als früher auch die morphologische in ihr Recht eingesetzt.

Bei den qualitativen Veränderungen des Blutes unterscheiden wir morphotische und chemische Dyskrasien.

Zu den morphotischen Dyskrasien rechnen wir zunächst diejenigen Krankheitszustände, welche wesentlich in Vermehrung oder Verminderung der morphotischen Bestandtheile des Blutes, hauptsächlich der Blutkörperchen, begründet sind. Dahin gehört die Chlorose, bei welcher die rothen Blutkörperchen vermindert sind, die Leuchaemie, bei welcher eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen neben Verminderung der rothen besteht. Zwar sind diese morphotischen Dyskrasien nicht als die eigentliche letzte Ursache der betreffenden Krankheitszustände anzusehen; vielmehr muss die Vermehrung oder Verminderung der Blutkörperchen selbst wieder zurückgeführt werden auf Anomalien der die Blutkörperchen bildenden oder der die Blutkörperchen verbrauchenden Organe oder Functionen. Aber der grösste Theil der zu beobachtenden Krankheitserscheinungen lässt sich aus der vorhandenen morphotischen Dyskrasie ableiten, und in diesem Sinne kann dieselbe als das Wesen der Krankheit bezeichnet werden. — Zu den morphotischen Dyskrasien können auch diejenigen Krankheiten gerechnet werden, welche durch das Eindringen organisirter Krankheitsgifte in das Blut entstehen: dahin gehören die Infectionskrankheiten, so weit sie Allgemeinkrankheiten sind (vgl. S. 3); und zwar würde bei diesen Krankheiten die morphotische Dyskrasie als die eigentliche und wirkliche Ursache der Krankheit zu bezeichnen sein. Es sind diese Krankheiten zum grössten Theil bereits im ersten Bande besprochen worden.

Chemische Dyskrasien nennen wir die krankhaften Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes und der Säfte. Dahin würden zunächst diejenigen Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes gehören, welche wir bereits bei der Anaemie angeführt haben, namentlich die Hypalbuminose oder Hydraemie. Auch die Vermehrung des Faserstoffs oder Hyperinose und die Verminderung desselben oder Hypinose sind hier zu erwähnen; doch erfordern diese Zustände keine besondere Besprechung, weil dieselben nur als mehr oder weniger untergeordnete Folgen anderweitiger Krankheiten auftreten und niemals für sich die Grundlage einer Krankheit darstellen. Bei den chemischen Dyskrasien handelt es sich häufig um die Gegenwart von abnormen Substanzen im Blute. Hierher würden zunächst die meisten Vergiftungen im engeren Sinne gehören, deren Besprechung wir jedoch den Lehrbüchern der Arzneimittellehre und Toxicologie überlassen. Ferner gehören hierher manche Krankheiten, welche man in neuerer Zeit passend als Anomalien des Stoffwechsels bezeichnet hat, wie der Diabetes mellitus, bei welchem das Blut grössere Mengen von Zucker enthält, ferner die eigentliche Gicht, bei der Harnsäure in abnormer Menge gebildet wird, die Oxalurie, bei welcher Oxalsäure im Blute gebildet wird und in den Harn übergeht. An die chemischen Dyskrasien schliessen wir vorläufig auch noch an den acuten Gelenkrheumatismus nebst den verwandten sogenannten rheumatischen Erkrankungen, obwohl wir zugestehen müssen, dass in neuester Zeit für einen Theil dieser Zustände die Entstehung durch organisirte Krankheitsgifte eine grössere Wahrscheinlichkeit zu haben scheint, dieselben also vielleicht in Zukunft zu den morphotischen Dyskrasien resp. den Infectionskrankheiten zu rechnen sein werden. — Endlich können als chemische Dyskrasien noch angeführt werden die Uraemie, bei welcher Harnbestandtheile im Blute zurückgehalten werden, und der Icterus, welcher auf der Gegenwart von Gallenfarbstoff im Blute beruht; doch werden diese Dyskrasien besser bei den zu Grunde liegenden Organerkrankungen besprochen. — Auch bei den meisten chemischen Dyskrasien hängt die abnorme Blutmischung ab von Störungen anderer Organe und Functionen; die Dyskrasie liefert aber die Erklärung für die Krankheitserscheinungen und kann insofern als das Wesen der Krankheit bezeichnet werden.

## Chlorose. Bleichsucht.

Die Chlorose (χλωρός = grüngelb, blass) ist charakterisirt durch Mangel an rothen Blutkörperchen: es besteht Oligocythaemie (ὀλίγος = wenig, κύτος = Zelle, αἷμα = Blut). Die relative Menge der rothen Blutkörperchen beträgt bei ausgebildeten Fällen gewöhnlich die Hälfte oder noch weniger der normalen Menge; daneben scheint zuweilen auch noch der Haemoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen vermindert zu sein (Oligochromaemie). Von der einfachen Anaemie unterscheidet sich die Chlorose durch das Vorherrschen der Oligocythaemie, die nicht in den gewöhnlichen Ursachen der Anaemie ihre ausreichende Erklärung findet, sondern auf eine verminderte Bildung von rothen Blutkörperchen zurückgeführt werden muss.

Die Zählung der Blutkörperchen, welche in einem bestimmten Volumen Blut enthalten sind, wurde zuerst von K. Vierordt ausgeführt (1852). Die Methode bestand anfangs darin, dass ein sehr kleines Blutvolumen in einer calibrirten Capillarröhre abgemessen, dann auf dem Objectträger mit einer die Blutkörperchen nicht auflösenden Flüssigkeit (Gummilösung oder Eiweisslösung) gemischt und zur directen Zählung der Blutkörperchen unter das Mikroskop gebracht wurde. Vierordt fand nach dieser Methode beim gesunden erwachsenen Mann etwa 5 Millionen Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Später hat Vierordt ein abgemessenes Blutvolumen in einer ebenfalls abgemessenen grösseren Menge indifferenter Flüssigkeit vertheilt und von dieser Mischung ein kleines Volumen abgemessen, in dem die Blutkörperchen direct gezählt wurden. Diese Methode, welche sich durch Zuverlässigkeit auszeichnet, ist auch jetzt noch zu empfehlen für Fälle, in welchen es auf grosse Genauigkeit ankommt. Durch die neueren Modificationen der Methode ist die Blutkörperchenzählung so vereinfacht worden, dass sie heutigen Tages zu den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden gerechnet werden kann. Man verfährt jetzt so, dass das 100fach oder 200fach verdünnte Blut in einen capillaren Raum von bekanntem Caliber gebracht wird, der cylindrisch (Malassez) oder flach (Hayem) sein kann, und dass die auf einer bestimmten Flächenausdehnung dieses Raumes vorhandenen Blutkörperchen gezählt werden. Die Hayem'sche Kammer z. B. besteht aus einem Objectträger mit einem flachen Hochraum, der genau 0,1 Mm. Tiefe hat. Der Boden ist in Quadrate eingetheilt, von denen jedes einen Flächenraum von $^1/_{400}$ Quadratmillimeter hat; der Kubikinhalt eines Quadrats beträgt demnach $^1/_{4000}$ Kubikmillimeter. Indem man unter dem Mikroskop möglichst zahlreiche Quadrate durchzählt, bestimmt man die Zahl der Blutkörperchen, welche durchschnittlich auf 4 Quadrate kommen. Da 4 Quadrate einem Volumen von $^1/_{1000}$ Kubikmillimeter entsprechen, so erhält man durch Multiplication mit 1000 die Zahl der Blutkörperchen in 1 Kubikmillimeter der Mischung; und indem man noch die Verdünnung berücksichtigt, ergibt sich die Zahl der Blutkörperchen in 1 Kubikmilli-

meter Blut. Es seien z. B. bei einer Zählung, bei welcher das Blut auf das 100fache Volumen verdünnt war, durchschnittlich in 4 Quadraten 35 Blutkörperchen gezählt worden: dann ist die Zahl der Blutkörperchen in 1 Kubikmillimeter Blut $= 35 \times 1000 \times 100 = 3{,}5$ Millionen.

Die Zahl der Blutkörperchen bei gesunden Erwachsenen beträgt beim Manne etwa 5 Millionen, beim Weibe etwa 4,5 Millionen im Kubikmillimeter. Bei ausgebildeter Chlorose kann sie bis auf 3 Millionen und noch weiter zurückgehen.

Der Haemoglobingehalt des Blutes wird am besten bestimmt nach der von K. Vierordt (1871) angegebenen Methode unter Anwendung des Spectralapparates. Die Methode beruht darauf, dass eine Haemoglobinlösung von dem durch dieselbe hindurchgehenden Licht um so mehr absorbirt, also um so weniger durchlässt, je concentrirter sie ist. Die Eintrittsspalte des Spectralapparates ist in zwei Hälften, eine obere und eine untere, getheilt. Es wird das zu untersuchende Blut in 100facher oder 200facher Verdünnung und in einer Schicht von gewöhnlich 1 Cm. Dicke vor die eine Hälfte der Eintrittsspalte gebracht; dadurch wird diese Hälfte des Spectrums mehr oder weniger verdunkelt. Dann wird die andere Hälfte der Eintrittsspalte, durch welche das Licht frei hindurchgeht, so lange verengert, bis für eine bestimmte Region des Spectrums die Lichtstärke in beiden Hälften wieder gleich geworden ist. Die verschiedene Weite der beiden Hälften der Eintrittsspalte, welche durch Mikrometerschrauben genau bestimmt wird, ist ein Mass für die Verminderung der Lichtstärke, welche durch Einschaltung der Blutlösung herbeigeführt wird, und damit für den Haemoglobingehalt derselben. Vermittelst dieser Methode sind von O. Leichtenstern in der hiesigen Klinik ausgedehnte Untersuchungen gemacht worden, bei denen sich die Methode als sehr zuverlässig und brauchbar erwiesen hat. O. Leichtenstern, Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.

Bei Chlorose wird der Haemoglobingehalt immer beträchtlich vermindert gefunden: bei schweren Fällen kann er auf die Hälfte oder selbst noch tiefer sinken.

### Aetiologie.

Die Chlorose kommt hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht, nur sehr selten beim männlichen vor; sie tritt meist zuerst auf zur Zeit der Pubertätsentwickelung oder kurz vorher oder nachher, macht aber oft während des folgenden Decenniums oder selbst noch später wiederholt Rückfälle. Chlorose findet sich häufig bei Individuen mit schwächlicher Körperconstitution; doch kann sie auch bei ursprünglich kräftiger Constitution vorkommen. Eine besondere Disposition wird gegeben durch mancherlei Mängel der Entwickelung, so z. B. durch angeborene Enge oder sonst mangelhafte Entwickelung des Aortensystems (Virchow), vor Allem aber durch Anomalien in der Entwickelung der Genitalien und der Genitalfunctionen: eine ungewöhnliche Verspätung des Auftretens der Menstruation ist sehr

oft von Chlorose begleitet; auch bei ungewöhnlich frühem Auftreten folgt sie häufig. In manchen Familien besteht erbliche Anlage zur Chlorose. Die Entstehung der Krankheit wird begünstigt durch alle Umstände, welche Anaemie hervorrufen können, so namentlich durch mangelhafte Ernährung, Mangel an Licht, frischer Luft, körperlicher Bewegung, aber auch durch übermässige körperliche Anstrengungen, endlich auch durch geistige Anstrengungen und Aufregungen, Kummer und Sorge, Mangel an Schlaf u. s. w. — Die Chlorose scheint in unserer Zeit häufiger vorzukommen als in früheren Jahrhunderten.

Die Chlorose ist am einfachsten zu verstehen unter der Annahme, dass die Bildung von rothen Blutkörperchen vermindert sei in Folge von Anomalien in den die Blutkörperchen bildenden Organen. Welche Organe aber in dieser Beziehung hauptsächlich in Betracht kommen, ist einigermassen zweifelhaft. Bis zur neuesten Zeit hat man gewöhnlich angenommen, dass die farblosen Blutkörperchen die Vorstufen der farbigen seien, und dass sie innerhalb des Blutes durch Verlust der Kerne und durch Aufnahme von Haemoglobin in solche sich umwandelten. Als die eigentlichen Stätten der Blutkörperchenbildung galten deshalb vorzugsweise die Organe, in welchen farblose Zellen gebildet werden, namentlich die Milz, die Lymphdrüsen und die anderweitigen lymphatischen Apparate. In neuester Zeit hat aber diese Auffassung mancherlei Anfechtungen erfahren. Und in der That scheinen neuere Untersuchungen dafür zu sprechen, dass die gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen innerhalb des Blutes nicht in farbige übergehen, dass vielmehr die rothen Blutkörperchen direct durch Vermehrung von kernhaltigen rothen Blutkörperchen entstehen oder auch endogen in grösseren zelligen Gebilden sich entwickeln, oder dass, wenn sie aus farblosen Zellen entstehen, diese Umwandlung schon vor dem Eintritt in das Blut stattfinde. Die Vermehrung der rothen Blutkörperchen ist vielleicht gar nicht an ein bestimmtes Organ gebunden, sondern erfolgt in zahlreichen verschiedenen Körperregionen. Beim Foetus scheint die Leber ein Hauptherd dieser Neubildung zu sein, während nach der Geburt die Neubildung vorzugsweise im Knochenmark zu erfolgen scheint (E. Neumann, Bizzozero) und daneben vielleicht auch noch in der Milz und in anderen Organen. — Wenn wir annehmen, dass die Chlorose in einer Verminderung der Neubildung von rothen Blutkörperchen bestehe, so wird man je nach der Ansicht, welche man sich über den Vorgang und den Ort dieser Neubildung gemacht hat, verschiedener Meinung sein müssen über den ursprünglichen Sitz und das Wesen der Krankheit. Etwas sicheres ist in dieser Beziehung bisher nicht festgestellt, und auch die pathologische Anatomie hat uns über diese Frage nicht aufgeklärt, indem constante Organveränderungen, welche als Grundlage der Krankheit anzusehen wären, bisher nicht gefunden wurden.

Der Umstand, dass die Chlorose in einzelnen Gegenden häufig, in anderen selten ist, dass sie ferner zeitweise in Gegenden, in welchen sie früher gar nicht oder nur selten vorkam, eine grosse Verbreitung erlangt (so z. B. während der letzten 50 Jahre in zahlreichen Gebieten von

Schweden), scheint dafür zu sprechen, dass bei der Aetiologie der Chlorose auch endemisch-epidemische Verhältnisse in Betracht kommen; und dann liegt die Vermuthung sehr nahe, dass die Krankheit vielleicht auf einer chronischen Infection beruhen möge. Jedenfalls ist die gewöhnliche Auffassung, nach welcher solche Thatsachen ausschliesslich auf Veränderungen der Lebensweise zurückgeführt werden sollen, für die Erklärung nicht ausreichend.

### Symptomatologie.

Die Symptome der Chlorose lassen sich zum grossen Theil aus der Oligocythaemie ableiten und stimmen vielfach mit denen der einfachen Anaemie überein. In Folge des geringen Farbstoffgehalts des Blutes erscheinen die Haut und die sichtbaren Schleimhäute bleich; doch kommt es auch vor, dass bei Chlorotischen die Haut des Gesichts in Folge ungleichmässiger Blutvertheilung vorübergehend oder selbst andauernd geröthet und die Blässe nur an der Schleimhaut der Lippen, des Mundes, der Conjunctiva besonders deutlich ist. Chlorotische sind meist von zarter Constitution, und namentlich die Musculatur ist oft mangelhaft entwickelt; dagegen ist in einzelnen Fällen das Fettgewebe reichlich oder selbst abnorm reichlich vorhanden. Der Stoffumsatz erscheint im Allgemeinen vermindert; der Harn ist blass und wenig concentrirt. Oft bestehen dyspeptische Beschwerden, und zuweilen ist eine gewisse Trägheit des Stuhlgangs vorhanden. Bei Anstrengungen werden die Kranken wegen des Mangels der Sauerstoffträger im Blute leicht kurzathmig; sie werden leicht müde, klagen über Schwere in den Beinen oder auch über schmerzhafte Abgeschlagenheit. Der Appetit ist häufig vermindert; zuweilen besteht auch eine perverse Appetenz, namentlich nach sauren Speisen und Getränken oder auch nach ungewöhnlichen oder selbst nicht essbaren Dingen. Gewöhnlich sind die Kranken auffallend leicht erregbar, „nervös“: es besteht sogenannte reizbare Schwäche oder Neurasthenie. Im psychischen Gebiete kann sich dieselbe äussern als Neigung zu Aerger oder als Launenhaftigkeit oder auch sich bis zu eigentlichen hysterischen Anwandlungen steigern. Im Gebiete der sensiblen Nerven kommen häufig vor Kopfschmerzen, zuweilen auch Cardialgien und anderweitige Neuralgien. In Folge leichter Erregbarkeit der Gefässnerven kommt unregelmässige Blutvertheilung häufig vor, namentlich Fluxionen zum Gesicht bei psychischer Erregung oder auch ohne nachweisbare Ursache. Häufig tritt ungewöhnliche Steigerung der Pulsfrequenz und Herzklopfen ein, namentlich bei Anstrengungen und Aufregungen, aber nicht selten auch ohne solche Veranlassungen; zuweilen ist das Herzklopfen nur

subjectiv, indem dabei die Stärke des Herzstosses keineswegs ungewöhnlich gesteigert ist. Am Herzen sind in der Regel, besonders in den Zeiten aufgeregter Herzaction, accidentelle Geräusche vorhanden, die meist am deutlichsten an der Herzspitze und oberhalb der Pulmonalarterie gehört werden, und häufig sind auch Venengeräusche am Halse zu hören. Bei hohen Graden von Chlorose können auch leichte Andeutungen von Hydrops, namentlich Oedem in der Gegend der Knöchel vorkommen; auch das Gesicht hat häufig ein etwas gedunsenes Aussehen.

In der Mehrzahl der Fälle bestehen Störungen der Menstruation: in vielen Fällen vollständiges Ausbleiben der Menses (Amenorrhoe), in anderen Fällen nur längere Dauer der Zwischenräume und spärlicher Blutabgang, endlich aber auch in einzelnen Fällen übermässig reichlicher Blutabgang (Menstruatio nimia, Menorrhagie). Zuweilen ist der Eintritt der Menstruation mit heftigen Schmerzen verbunden (Dysmenorrhoe). Auch kommt zeitweise Abgang von Schleim vor (Fluor albus).

Chlorotische zeigen eine vermehrte Disposition zu manchen anderen Krankheiten, so zu Lungenschwindsucht, zu chronischem Magengeschwür, vielleicht auch zu Endocarditis (Virchow), besonders aber zu mancherlei Krankheiten des Nervensystems, wie namentlich Hysterie und Chorea.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. In manchen Fällen verschwindet sie mit der Vollendung der körperlichen Entwicklung (transitorische Chlorose), in anderen Fällen überdauert sie diese Zeit und geht dann meist allmählich in andauernde gewöhnliche Anaemie über (habituelle Chlorose); in zahlreichen Fällen endlich macht sie nach vorübergehender Heilung während langer Zeit immer wieder neue Rückfälle (recidivirende Chlorose).

Die Diagnose der Chlorose gründet sich unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des Individuums (Geschlecht, Lebensalter u. s. w.) zunächst auf die positiven Krankheitserscheinungen, namentlich die Blässe der Haut und der Schleimhäute, die Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, die Schwäche und Abgeschlagenheit, die nervösen Beschwerden, das Herzklopfen und die etwaigen Geräusche am Herzen und an den Halsgefässen, die etwa vorhandenen Störungen der Menstruation. Eine Haemoglobinbestimmung oder Blutkörperchenzählung ist in der Regel für die Diagnose nicht erforderlich. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die Differentialdiagnose und namentlich die Ausschliessung aller anderweitigen Krankheiten, welche symptomatische Anaemie hervorbringen können.

Die Haemoglobinbestimmung und die Blutkörperchenzählung sind in der Klinik leicht auszuführen und werden bei uns in keinem klinisch behandelten Falle unterlassen. Für die Privatpraxis würde es dagegen nach meiner Ansicht ein Verkennen der Aufgaben des Arztes sein, wenn man diese immerhin zeitraubenden und eine besondere Uebung voraussetzenden Untersuchungsmethoden in jedem einzelnen Falle für nothwendig erklären wollte. In den ausgebildeten Fällen sind die leicht wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen so charakteristisch, dass sie für die Diagnose vollkommen ausreichen; und wo etwa die Unterscheidung von einer einfachen oder namentlich von einer progressiven perniciösen Anaemie Schwierigkeiten machen sollte, da würde die einmalige Untersuchung des Blutes auch nicht genügen, vielmehr erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes massgebend sein. Dagegen kann nicht eindringlich genug davor gewarnt werden, die bequeme Diagnose der Chlorose zu stellen, bevor man durch sorgfältige Untersuchung sich von der Abwesenheit irgend einer zu secundärer Anaemie führenden Krankheit überzeugt hat. Es kommt nicht selten vor, dass eine Lungenschwindsucht im Anfang für Chlorose gehalten wird; in einzelnen Fällen ist selbst ein chronischer Morbus Brightii, eine Herzaffection oder ein chronisches Magenleiden mit Chlorose verwechselt worden. Vor solchen oft folgenschweren Irrthümern schützt nur die genaue Untersuchung der Kranken.

Die Prognose ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen, insofern in manchen Fällen die Chlorose mit vorrückendem Lebensalter von selbst verschwindet und eine zweckmässige Therapie fast immer guten Erfolg hat. Doch ist daran zu denken, dass Rückfälle häufig sind, und dass nicht selten im späteren Leben eine dauernde einfache Anaemie sich anschliesst. Man wird mit der Prognose um so vorsichtiger sein, je mehr man in dem betreffenden Falle Grund hat irgend welche nicht mehr ausgleichbare Bildungsanomalie vorauszusetzen oder anderweitige Complicationen zu befürchten.

### Therapie.

Der Indicatio morbi entsprechen die Eisenpräparate, die, wenn sie in hinreichend grossen Dosen gegeben werden, eine nahezu specifische Wirkung haben. Mit Vorliebe verwende ich nach dem Vorgange von F. Niemeyer die etwas modificirten Blaud'schen Pillen in folgender Form: Rp. ferr. sulfuric. pur., Kal. carbon. pur. ana 15.0, Gummi Tragacanth. q. s. ut f. pil. 120. Consp. pulv. Cinnam. D. S. 3mal täglich 3 bis 5 Pillen. Von diesen Pillen lasse ich gewöhnlich etwa 3 Schachteln nach einander verbrauchen, dann eine längere Pause machen und später, wenn etwa ein Rückfall sich einstellt, wieder die gleiche Menge verbrauchen. Wichtig ist, dass die Pillen immer gleichzeitig mit der Mahlzeit genommen werden; sie werden dann, wenn keine Complicationen bestehen, gewöhnlich ohne Be-

schwerden ertragen. Auch das Ferrum carbon. sacchar. zu 2.0 bis 3.0 pro die ist ein leicht zu ertragendes und wirksames Präparat, ebenso das Ferrum reductum zu 1.0 pro die. Endlich haben auch noch manche andere Eisenpräparate bei der Behandlung der Chlorose sich bewährt. Wo Trägheit des Stuhlgangs besteht oder beim Gebrauch des Eisens sich einstellt, kann man mit den anderen Eisenpräparaten und ebenfalls zugleich mit der Mahlzeit von den Pil. aloëtic. ferrat. täglich 3 mal 1 bis 3 Pillen nehmen lassen. Bei etwaiger intercurrenter Diarrhoe sind die Eisenpräparate zeitweilig auszusetzen. Saure Speisen sind während des Gebrauchs von Eisenpräparaten zu verbieten.

Neben dem Gebrauch des Eisens ist es geboten, der Indicatio causalis, so weit es sich um die in der Aetiologie aufgezählten begünstigenden Momente handelt, Rechnung zu tragen, die Lebensweise, so weit sie bisher unzweckmässig war, zu ändern, dabei aber auch die Individualität zu berücksichtigen. So kann es z. B. zweckmässig sein, bei mageren Kranken die Diät so zu regeln, dass ein reichlicherer Fettansatz erfolgt, dagegen umgekehrt bei fetten Individuen der Fettbildung entgegenzuwirken. — Endlich ist für Chlorotische, um sie in andere und günstigere Lebensverhältnisse zu bringen, sehr passend der Besuch und Gebrauch der Mineralquellen von starkem Eisengehalt, aber auch der Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See, neben gleichzeitiger Anwendung von Eisen.

In welcher Weise durch das Eisen die Chlorose geheilt werde, ist noch vollständig unklar. Die Vorstellung, dass die Verordnung des Eisens nur den Zweck habe, das im Blute fehlende Eisen zu ersetzen, hat manche Aerzte dazu geführt, weil ja doch im Blute nur kleine Mengen von Eisen fehlen, auch nur kleine Dosen anzuwenden. Die Erfahrung, dass durch solche kleine Dosen die Chlorose nicht geheilt wird, zeigt das Unzweckmässige dieses Verfahrens und widerlegt auch jene doch etwas zu einfache theoretische Auffassung. Jedenfalls geht der grösste Theil des zugeführten Eisens als Schwefeleisen mit den Faeces ab und bewirkt die dunkle Färbung derselben. Aber es ist doch wohl zu weit gegangen, wenn man daraus hat schliessen wollen, das Eisen komme nur im Darmkanal zur Wirkung, und die ganze Heilwirkung beruhe nur auf der Bindung des dort vorhandenen Schwefelwasserstoffs (Kletzinsky 1852). Am einfachsten erklärt sich vielleicht, wie die Entstehung der Chlorose aus einer chronischen Infection, so die Heilung der Krankheit durch Eisen aus einer specifischen Wirkung desselben. So lange wir aber über die Wirkungsweise des Mittels nichts sicheres wissen, dürfte es rathsam sein, sich an die durch Erfahrung bewährten grossen Dosen und an die praktisch erprobten Präparate zu halten. Ob es nämlich ganz gleichgültig sei, welches Eisenpräparat angewendet werde, ist bisher noch nicht sicher festgestellt: manche Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass

gewisse Präparate vor gewissen anderen, z. B. die Ferroverbindungen (Oxydulsalze) vor den Ferriverbindungen (Oxydsalzen) den Vorzug verdienen; doch fehlen bisher ausreichende vergleichende Untersuchungen. Unter diesen Umständen ist es aber wohl nicht zweckmässig, wenn manche Aerzte immer mit Vorliebe gerade das allerneueste Präparat anwenden, wenn auch über die Wirkung desselben vielleicht noch gar keine directen Erfahrungen vorliegen. Ueberhaupt sind unzweideutige Erfahrungen nicht so leicht zu sammeln, dass man in praxi die alten Erfahrungen vernachlässigen dürfte. — Auch kommt es vor, dass ein Arzt, der im einzelnen Falle Mangel an frischer Luft und an körperlicher Bewegung für eine der wesentlichen Ursachen des Leidens hält, nun seine Kranken antreibt, grosse Spaziergänge oder vielleicht sogar forcirte Märsche zu unternehmen. Dabei kommen die Kranken gewöhnlich immer mehr herunter, wie dies ja auch bei einiger Ueberlegung verständlich ist. Chlorotische wie Anaemische bessern sich erfahrungsgemäss weit schneller, wenn man sie möglichst viel ruhen und namentlich liegen lässt, ohne dabei den Aufenthalt im Freien zu vernachlässigen und mässige körperliche Bewegung auszuschliessen.

---

## Leuchaemie.

Als Leuchaemie (*λευκός* = weiss, *αἷμα* = Blut) wird eine Krankheit bezeichnet, bei welcher die farblosen Blutkörperchen an Zahl beträchtlich zunehmen und zugleich die rothen Blutkörperchen abnehmen. Im normalen Blute sind die farblosen Blutkörperchen nur spärlich vorhanden, so dass durchschnittlich auf 1 farbloses etwa 300 bis 400 rothe Blutkörperchen gezählt werden. Bei Leuchaemie beträgt dagegen, wenn die Krankheit nur wenig ausgebildet ist, das Verhältniss der farblosen zu den farbigen schon etwa 1 : 40 oder 1 : 30, bei ausgebildeter Krankheit steigt es auf 1 : 10 oder 1 : 5, und in den schlimmsten Fällen kann es bis zu 1 : 2 oder selbst 1 : 1 betragen.

Eine geringe Zunahme der farblosen Blutkörperchen findet man während der normalen Verdauung; ferner wird eine mässige Vermehrung derselben beobachtet während der Schwangerschaft, bei Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten, bei Erkrankungen der Milz und der Lymphdrüsen u. s. w. Eine solche mässige Vermehrung wird als Leukocytose bezeichnet. Unter Umständen kann es schwer sein, höhere Grade von Leukocytose von den niedersten Graden der Leuchaemie zu unterscheiden: die Entscheidung beruht darauf, dass bei Leuchaemie das Leiden einen progressiven Charakter hat, also im Laufe der Zeit die farblosen Blutkörperchen eine weitere Zunahme zeigen.

Die Bestimmung des Verhältnisses der farblosen zu den rothen Blutkörperchen geschieht durch einfache Zählung derselben im mikroskopischen Präparat; dabei ist es zweckmässig, das Blut mit einer die Blutkörperchen nicht auflösenden Flüssigkeit zu verdünnen. Sehr bequem ist diese Zählung auszuführen, wenn man einen in kleine Quadrate getheilten Objectträger benutzt oder ein entsprechendes Glas in das Ocular einschaltet. Den Vorzug vor dieser einfachen Bestimmung des Verhältnisses hat die Zählung der Blutkörperchen nach der früher (S. 21) angegebenen Methode, indem man dabei sowohl die Zahl der rothen als der farblosen Körperchen, welche in 1 Kubikmillimeter enthalten sind, bestimmt.

Nachdem schon früher, namentlich von französischen und englischen Autoren, Fälle der Krankheit beobachtet, aber als Eiterbildung im Blute, Pyaemie, eiterige Entzündung des Blutes gedeutet worden waren, hat zuerst Virchow (1845) die Leuchaemie als eine besondere Krankheit erkannt, welche im Wesentlichen in einer Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bestehe. Später wurde von Virchow (1853) die lienale und die lymphatische Form der Krankheit unterschieden. Die medulläre Form wurde von E. Neumann (1869) aufgestellt.

R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. S. 147 ff. — E. Neumann, Archiv der Heilkunde. Bd. X. 1869. S. 68. Bd. XI. 1870. S. 1. — F. Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukaemie. Berlin 1872. — Derselbe in Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII, 2.

### Anatomisches Verhalten.

Das Blut hat bei Leuchaemie eine blassere Farbe; bei den höchsten Graden kann es sogar weisslich erscheinen und in seinem Aussehen an einen blutiggefärbten Eiter erinnern. Die Gerinnsel im Herzen und den grossen Gefässen enthalten farblose Blutkörperchen in übermässiger Menge und erscheinen deshalb locker, lehmfarben oder auch an der Oberfläche weisslich, rahmig, eiterähnlich. In dem aus der Ader gelassenen Blute sind nach dem Coaguliren, weil die specifisch schwereren rothen Blutkörperchen sich schneller senken, die farblosen hauptsächlich in der Speckhaut enthalten. Im defibrinirten Blute bilden sich nach dem specifischen Gewicht der Bestandtheile Schichten; zu unterst liegen die rothen Blutkörperchen, dann folgt die Schicht der farblosen und endlich das Serum.

Im Blute sind bei Leuchaemie häufig auch abnorme chemische Bestandtheile gefunden worden, so namentlich Hypoxanthin, Ameisensäure, Milchsäure.

Bei der Leuchaemie sind stets Vergrösserungen von Organen vorhanden, welche zu der Bildung von farblosen Blutkörperchen in Beziehung stehen, nämlich entweder der Milz oder der Lymphdrüsen

oder des Knochenmarks. Jenachdem die Vergrösserung des einen oder des anderen Organs vorherrscht, unterscheidet man 1. die lienale, 2. die lymphatische, 3. die medulläre Form der Leuchaemie.

Die lienale Form ist die am häufigsten vorkommende. Bei derselben ist die Milz sehr bedeutend vergrössert. Während eine normale Milz etwa 150 bis 200 Gm wiegt, beträgt ihr Gewicht bei Leuchaemie gewöhnlich das Zehnfache oder mehr und kann in einzelnen Fällen auf 6 bis 8 Kgm oder noch höher steigen. Die Vergrösserung der Milz ist leicht nachweisbar durch Percussion und Palpation; sie überragt den Rippenbogen, der vordere Rand kann bis zum Nabel und selbst über denselben hinaus nach rechts oder nach unten reichen; auch der obere Rand steht in Folge von Aufwärtsdrängung des Zwerchfells höher als normal. Die Milz ist hart anzufühlen. Die Schnittfläche ist von dunkelrother bis graurother Farbe, zuweilen homogen, zuweilen von körnigem Aussehen durch Hervortreten der mehr weisslichen Malpighischen Körperchen oder anderer Zellenanhäufungen. Die Vergrösserung des Organs beruht nur auf Hyperplasie der normalen Bestandtheile, namentlich der lymphatischen Zellen und des Bindegewebes.

Bei der lymphatischen Form sind zahlreiche Lymphdrüsenpackete bedeutend vergrössert, so namentlich die Drüsen am Halse, die Achseldrüsen, die Leistendrüsen, die Drüsen im Innern des Körpers. Einzelne Packete können gänseeigrosse oder faustgrosse Tumoren bilden. Auch bei der Vergrösserung der Lymphdrüsen handelt es sich um Hyperplasie der normalen Drüsenbestandtheile, nämlich der Lymphzellen und später auch des bindegewebigen Stromas. Die hypertrophischen Drüsen haben geringe Neigung zur Verkäsung oder zu eiterigem Zerfall. Auch andere lymphatische Organe nehmen zuweilen an der Hyperplasie Theil, so z. B. die geschlossenen Follikel des Darms, die Follikel in der Umgebung der Balgdrüsen der Zungenwurzel und der Tonsillen.

Bei der medullären Form findet sich Hyperplasie des Knochenmarks. Dasselbe zeigt in manchen Fällen ein graugelbes Aussehen und halbflüssige Beschaffenheit, so dass es stellenweise an Eiter erinnert; in anderen Fällen ist es grauröthlich bis fleischfarben, von festerer Consistenz, mehr der Beschaffenheit hypertrophischer Lymphdrüsen ähnlich. Die Ausbreitung der Hyperplasie des Marks kann endlich zu Auftreibung des Knochens und selbst an einzelnen Stellen zu einer bis zur Oberfläche fortschreitenden Erweichung führen. Die medulläre Form kommt selten für sich, häufiger in Combination mit den anderen Formen vor.

Gemischte Formen treten besonders häufig in der Art auf, dass neben überwiegender Entwickelung in einem Gebiet auch in anderen eine mässige Hyperplasie sich zeigt: so sind neben starker Vergrösserung der Milz häufig auch einzelne Lymphdrüsenpackete vergrössert; bei der lymphatischen Form ist das gleichzeitige Vorhandensein einer gewissen Vergrösserung der Milz die Regel. Auch in den Fällen, welche ursprünglich von einem Gebiet ihren Ausgang nehmen, tritt später häufig eine secundäre Betheiligung der anderen Gebiete ein.

Zuweilen zeigen die im Blut im Uebermass vorhandenen farblosen Blutkörperchen Verschiedenheiten, welche auf ihren Ursprung hinzudeuten scheinen. Bei vorherrschend lienaler Form sind die farblosen Zellen grösstentheils relativ gross, den normalen farblosen Blutkörperchen ähnlich, lassen auf Essigsäurezusatz mehrere Kerne erkennen. Bei der lymphatischen Form sind sie mehr den normalen Lymphzellen ähnlich, klein, enthalten nur einen grossen Kern.

In manchen Fällen finden sich auch noch in anderen Organen secundäre lymphatische Neubildungen, so z. B. in der Leber, den Nieren, der Darmschleimhaut, der äusseren Haut, der Pleura, dem Pericardium u. s. w. Dieselben treten zuweilen auf als Infiltration der Organe durch Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in der Umgebung der Gefässe, und in diesen Fällen liegt es nahe, an Auswanderung aus den Gefässen zu denken; durch diese secundären Anhäufungen können Knötchen oder auch kleinere und grössere Knoten gebildet werden.

Die häufig bei Leuchaemie vorkommende beträchtliche Vergrösserung der Leber beruht in vielen Fällen auf leuchaemischer Infiltration, in anderen mehr auf hyperplastischer Vermehrung der Leberzellen. In der Milz kommen neben der Hyperplasie auch haemorrhagische Infarcte vor, sowie ferner entzündliche Prozesse in der Kapsel oder dem Peritonealüberzuge.

In Betreff der Frage nach dem Zusammenhange der Veränderungen erscheint am einfachsten die Annahme, dass die Hyperplasie der Organe, in welchen die Bildung der farblosen Blutkörperchen stattfindet (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark), das Primäre sei, und dass die Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute auf einer vermehrten Zufuhr derselben von diesen Organen aus beruhe. Es muss aber noch weiter erklärt werden die gleichzeitig stattfindende Verminderung der rothen Blutkörperchen, und dabei wird die Auffassung verschieden sein je nach der Vorstellung, welche man sich über die normale Entstehung der rothen Blutkörperchen macht.

Wenn man sich dieselben entstanden denkt durch Umwandlung der farblosen, so genügt die Annahme, dass bei der Leuchaemie die dem Blute reichlich zugeführten farblosen Körperchen nicht fähig seien in rothe Blutkörperchen überzugehen, vielleicht weil sie von Ursprung an von abnormer Beschaffenheit sind, möglicherweise auch, weil anderweitige, bisher unbekannte Bedingungen für diese Umwandlung fehlen. Wenn man dagegen normaler Weise die rothen Blutkörperchen direct entstehen lässt, so ist weiter erforderlich die Annahme, dass eine ausreichende Neubildung derselben auf irgend eine Weise verhindert sei.

### Aetiologie.

Die Ursachen der Leuchaemie sind in der Hauptsache unbekannt. Wir können nur einige Umstände anführen, welchen ein prädisponirender Einfluss zugeschrieben werden kann. In erster Linie sind hier zu nennen alle Zustände, durch welche Hyperplasien in der Milz, den Lymphdrüsen oder dem Knochenmark zu Stande kommen können: dieselben haben zwar gewöhnlich keineswegs Leuchaemie zur Folge; doch hat man in einzelnen Fällen die Krankheit auftreten sehen nach Malariafiebern, Scrofulose, Syphilis, Rhachitis, endlich auch nach Contusionen der Milzgegend und nach traumatischen Einwirkungen auf die Knochen. Sonst sind als prädisponirende Einflüsse noch etwa anzuführen übermässige körperliche und geistige Anstrengungen, Kummer und Sorge, chronischer Darmkatarrh, vielleicht auch intensive Einwirkung der Kälte. Bei Weibern gehen oft Geburten oder Störungen der Genitalfunctionen der Krankheit vorher. — Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Weibern; sie kommt am häufigsten vor bei Individuen zwischen 30 und 50 Jahren, ist aber auch schon bei kleinen Kindern beobachtet worden.

Wiederholt ist schon die Vermuthung ausgesprochen worden, die in der That bei dem Mangel einer anderen genügenden Aetiologie Manches für sich hat, dass es auch bei der Leuchaemie sich möglicherweise um eine chronische Infection handle. Doch sind bisher positive Anhaltspunkte für diese Annahme nicht gefunden worden.

### Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Leuchaemie beruhen zum grossen Theil auf dem Mangel an rothen Blutkörperchen und stimmen insofern mit den Symptomen der einfachen Anaemie und der Chlorose überein. Dahin gehört das auffallend blasse Aussehen der Kranken, die Abmagerung, die schnelle Ermüdung, die Dyspnoe bei Anstrengungen, das häufige Herzklopfen, das Vorkommen systolischer Geräusche am

Herzen, vielleicht auch die in manchen Fällen vorhandene Gemüthsverstimmung, ferner die in späterer Zeit vorhandene Neigung zu hydropischen Ergüssen, das häufig vorkommende Nasenbluten, die zuweilen auftretenden kleinen Blutergüsse in die Haut, die Schleimhäute, die serösen Häute u. s. w. Der Harn ist meist auffallend reich an Harnsäure, setzt oft Niederschläge von harnsaurem Natron oder von freier Harnsäure ab. In späterer Zeit treten oft unregelmässige Fiebererscheinungen auf. Es besteht Neigung zu Schweissen. Nicht selten sind auch Sehstörungen in Folge von Affectionen des Opticus oder der Retina (Retinitis leuchaemica). Für die Unterscheidung der lienalen und der lymphatischen Form ist besonders wichtig der Nachweis von Anschwellung der Milz oder der Lymphdrüsen; bei der medullären Form können Knochenschmerzen oder Auftreibung und selbst Erweichung von Knochen vorkommen.

Im Verlauf der Krankheit kann man zuweilen zwei Stadien unterscheiden, von welchen das erste der Zeit entspricht, während welcher die Organerkrankung auf das eine ursprünglich befallene Gebiet (entweder Milz oder Lymphdrüsen oder Knochenmark) beschränkt bleibt, das zweite der Zeit, während welcher andere Organe secundär befallen werden. Die Krankheit zeigt gewöhnlich stetige Verschlimmerung, kann sich über Jahre hinziehen, führt aber oft auch schneller zum Ende. In einzelnen Fällen von medullärer Leuchaemie verlief die Krankheit unter starken Fiebererscheinungen in wenigen Wochen tödtlich. Sonst erfolgt der Tod entweder unter Mitwirkung von Complicationen oder durch allmähliche Erschöpfung.

Die Diagnose hat in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Schon das blasse Aussehen des Kranken und das Vorhandensein von Milz- oder Lymphdrüsenanschwellungen muss zu einer Untersuchung des Blutes auffordern; und bei einigermassen ausgebildeten Fällen ist die mikroskopische Betrachtung eines ohne sonstige Vorbereitung auf das Objectglas gebrachten und mit dem Deckglas bedeckten Blutstropfens ausreichend, um sofort mit Bestimmtheit die Diagnose zu stellen. Die farblosen Blutkörperchen, welche im normalen Blute so spärlich vorhanden sind, dass sie einzeln zwischen den rothen aufgesucht werden müssen, fallen beim leuchaemischen sofort durch ihre Menge auf. Dabei ist der Ungeübte, wenn er das Object betrachtet, ohne eine genaue Zählung vorzunehmen, gewöhnlich geneigt, die Zahl der farblosen im Verhältniss zu den rothen beträchtlich zu hoch zu veranschlagen. Eine einigermassen genaue Bestimmung des Verhältnisses der farblosen zu den farbigen Blutkörperchen ist bei jedem Falle wünschenswerth und auch in der

Privatpraxis leicht auszuführen; dagegen kann die Feststellung der im Kubikmillimeter enthaltenen Zahl von beiderlei Blutkörperchen sowie die Bestimmung des Haemoglobingehalts nur von dem mit den nöthigen Apparaten versehenen und genügend eingeübten Beobachter gemacht werden und ist deshalb in der Regel nur in der Klinik auszuführen (vgl. S. 21). Bei wenig ausgebildeten Fällen kann für die Unterscheidung von einfacher Leukocytose der Nachweis einer progressiv zunehmenden Vermehrung der farblosen Blutkörperchen entscheidend sein.

Die Prognose ist nahezu absolut ungünstig; nur aus dem ersten Stadium der Krankheit werden einzelne seltene Fälle von Heilung berichtet. Vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens und auch Abnahme der farblosen und Zunahme der farbigen Blutkörperchen ist bei den in der hiesigen Klinik behandelten Kranken wiederholt beobachtet werden.

### Therapie.

Bei der Behandlung der Leuchaemie ist man gewöhnlich davon ausgegangen, einestheils Mittel anzuwenden, welche auf die ursprünglich erkrankten Organe einen gewissen Einfluss ausüben, und anderentheils solche, welche erfahrungsgemäss in anderen Fällen die Blutbildung zu bessern vermögen. Wegen der Milzaffection erscheint vorzugsweise das Chinin indicirt, wegen der Affection der Lymphdrüsen die Jodpräparate innerlich und äusserlich. Die Blutbildung sucht man durch Anwendung von Eisenpräparaten zu verbessern. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei Leuchaemie diese Mittel zwar bei weitem nicht die auffallend günstige Wirkung haben, welche sie bei manchen anderen Krankheiten zeigen, dass aber doch in manchen Fällen und besonders im ersten Stadium der Krankheit durch dieselben einiger Erfolg erzielt werden kann. Es gilt dies namentlich vom Chinin in grossen Dosen (1 bis 2 Gm pro die). Mosler berichtet über eine bei dieser Behandlung erfolgte Heilung eines Falles von beginnender lienaler Leuchaemie. Derselbe empfiehlt auch die Verbindung von Chinin mit anderen auf die Milz wirkenden Mitteln, wie Eucalyptol und Piperin (Rp. Piperin. 5.0, Ol. Eucalypti e foliis 10.0, Chinin. muriat. 2.0, Cerae alb. 6.0. M. f. pil. Nr. 100. Täglich 6 Pillen). Auch die Anwendung von kalten Douchen oder von Eis auf die Milzgegend scheint zur Verkleinerung der Milz beitragen zu können (Mosler). Selbst die Exstirpation der Milz ist schon ausgeführt worden, freilich mit ungünstigem Ausgange. Die Transfusion gesunden Menschenblutes hat nur vorübergehenden Erfolg. — In der

hiesigen Klinik haben wir relativ günstige Erfolge erreicht durch Sorge für gute Ernährung neben Verminderung des Verbrauchs, also durch eine Behandlung, welche im Wesentlichen mit der der einfachen Anaemie übereinstimmt, neben gleichzeitiger Anwenduug von Chinin und Eisen in mässigen Dosen. Auch das Decoctum Chinae cum acido (s. Bd. I. S. 80) ist zu empfehlen. Die Anwendung von Arsenik scheint in einzelnen Fällen von Nutzen zu sein. Salicylsäure, welche ich wiederholt versuchsweise angewendet habe, hat keine merkliche Wirkung gezeigt.

---

## Pseudoleuchaemie.

Es gibt Fälle von sehr beträchtlicher hyperplastischer Vergrösserung der Milz oder der Lymphdrüsen, bei welchen diese Organe das gleiche Verhalten zeigen wie bei der lienalen oder lymphatischen Leuchaemie, bei welchen ferner auch eine stetige Verminderung der rothen Blutkörperchen stattfindet, welche aber dadurch von wirklicher Leuchaemie sich unterscheiden, dass keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden ist oder höchstens eine geringe Vermehrung, eine Leukocytose besteht. Man wird für diese Fälle, die man wegen ihrer sonstigen Uebereinstimmung mit der Leuchaemie als Pseudoleuchaemie zu bezeichnen pflegt, wohl annehmen müssen, dass die in der Milz oder in den Lymphdrüsen im Uebermass gebildeten farblosen Zellen nicht wie bei der Leuchaemie dem Blute zugeführt, sondern in den Organen, in welchen sie entstehen, zurückgehalten werden und zu der Anschwellung derselben beitragen (F. Niemeyer). Die lienale Form der Pseudoleuchaemie wird auch als Anaemia s. Cachexia splenica, die lymphatische Form als Anaemia lymphatica oder Hodgkin'sche Krankheit oder malignes Lymphom bezeichnet. In vielen Fällen sind beide Formen combinirt, und zuweilen entwickeln sich auch, ähnlich wie bei der Leuchaemie, secundäre lymphatische Neubildungen. Die lymphatische Form scheint vorzugsweise im Kindes- und jugendlichen Alter aufzutreten; doch kommt auch die lienale Form nicht selten bei Kindern vor.

Der Verlauf der Krankheit und die Symptome sind im Allgemeinen die gleichen wie bei der Leuchaemie; doch ist die Prognose insofern etwas günstiger, als die Krankheit im Durchschnitt langsamer zu verlaufen pflegt und namentlich in ihren Anfängen etwas eher der Heilung fähig erscheint. Ein Stillstand oder vorübergehende Besserung kommt bei zweckmässiger Behandlung in manchen Fällen vor. Dagegen ist die Prognose ungünstig bei weit vorgeschrittener

Krankheit, namentlich bei bedeutenden Anschwellungen der Milz oder der Lymphdrüsen und bei beträchtlicher Abnahme der rothen Blutkörperchen.

In einem von mir beobachteten Falle von lienaler Pseudoleuchaemie, der tödtlich verlief, war der Haemoglobingehalt des Blutes auf $^1/_4$ der Norm gesunken.

Die Behandlung ist im Wesentlichen die gleiche wie bei der Leuchaemie. Durch gute Ernährung und Pflege wird häufig eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens hergestellt. Die Anwendung von Arsenik erweist sich in manchen Fällen nützlich. Bei der lymphatischen Form sind auch parenchymatöse Injectionen von Arseniklösung in die vergrösserten Lymphdrüsen zu empfehlen.

---

## Gicht. Arthritis.

Unter den chemischen Dyskrasien besprechen wir zunächst die Gicht oder Arthritis (ἄρθρον = Gelenk), die man auch wohl, um sie von anderen Gelenkaffectionen zu unterscheiden, als Arthritis vera oder Arthritis urica bezeichnet hat. Es handelt sich bei dieser Krankheit, wie hauptsächlich durch Garrod zur allgemeinen Anerkennung gebracht worden ist, um eine übermässige Anhäufung von Harnsäure im Blute, die dann anfallsweise Ablagerungen in verschiedene Theile des Körpers und vor Allem in die Gelenke macht. Aus der Vermehrung der Harnsäure im Blute lassen sich die Erscheinungen der Krankheit in ziemlich befriedigender Weise erklären, und es kann deshalb die harnsaure Dyskrasie als die Grundlage der Krankheit bezeichnet werden.

Der übermässige Harnsäuregehalt des Blutes kann in einfacher Weise nachgewiesen werden durch Garrod's Fadenprobe: Das Blutserum wird in einem Uhrglase mit Essigsäure (1 : 10) versetzt und ein feiner leinener Faden hineingelegt; an diesem schiessen dann im Verlaufe von 18 bis 24 Stunden die Harnsäurekrystalle an, die bei schwacher Vergrösserung leicht zu erkennen sind. In manchen Fällen gelingt die Probe auch bei Anwendung der Flüssigkeit aus einer Vesicatorblase.

A. Garrod, The nature and treatment of gout and rheumatic gout. London 1859. — A. Cantani, Spec. Path. u. Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. II. Uebersetzt von S. Hahn. Berlin 1880. — W. Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

### Anatomisches Verhalten.

Bei den anfallsweise auftretenden Ablagerungen wird gewöhnlich zuerst die grosse Zehe ergriffen (Podagra), später auch andere Gelenke, z. B. das Handgelenk und die Fingergelenke (Chiragra),

das Schultergelenk (Omagra), das Kniegelenk (Gonagra) u. s. w. Die Ablagerungen bilden breiige oder kreidige Massen, welche hauptsächlich aus saurem harnsaurem Natron bestehen, ausserdem auch noch andere harnsaure Salze und endlich organische Substanz enthalten. Durch dieselben werden zunächst die Gelenkknorpel, die Synovialhaut, die fibröse Kapsel incrustirt, später auch wohl die Gebilde in der Umgebung des Gelenks, wie Bänder, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Periost. Die Ablagerungen bilden oft weichere oder festere Geschwülste, Gichtknoten, Tophi, die am häufigsten an den Fuss- und Handgelenken, am Ellenbogen, zuweilen auch an den Sehnen und Sehnenscheiden ihren Sitz haben und meist klein sind, in schweren veralteten Fällen aber auch bis zur Grösse eines Hühnereis oder noch darüber wachsen können. Neben den Ablagerungen kommen zugleich entzündliche Prozesse zu Stande, so namentlich Hyperaemie und Bindegewebswucherung in der Synovialhaut und den umgebenden Theilen, ferner Atrophie und Zerfaserung der Knorpel, in einzelnen Fällen auch Usur der Gelenkenden der Knochen oder selbst cariöse Zerstörung derselben, endlich daneben Osteophytenbildung. Durch diese Vorgänge können die Gelenkflächen verschoben und die Gelenke deform und in ihrer Function gestört werden, indem Subluxationen und Luxationen sich bilden oder selbst Anchylosen zu Stande kommen. Endlich können durch die Uratablagerungen Eiterungen hervorgerufen werden, bei deren Aufbruch dicke breiige Massen, die aus Eiter und Uraten gemischt sind, oder auch kleinere und grössere feste Concremente entleert werden. Auch in den Ohrknorpeln und in anderen knorpeligen oder auch bindegewebigen Organen können gichtische Ablagerungen vorkommen. Die Nieren zeigen zuweilen streifige Ablagerungen von Harnsäure oder harnsauren Salzen in den Harnkanälchen und im interstitiellen Gewebe, die nicht selten kleine circumscripte Entzündungen und selbst partielle Nekrose des Gewebes zur Folge haben. In veralteten Fällen besteht oft eine diffuse interstitielle Nephritis, welche endlich zu Granularatrophie der Niere führen kann. Ausnahmsweise können auch in anderen Organen Ablagerungen stattfinden; auch scheinen unter dem Einflusse der gichtischen Dyskrasie Entzündungen mit Neigung zu Nekrose vorzukommen, so namentlich in der äusseren Haut und auf Schleimhäuten.

### Aetiologie.

Die Gicht entsteht in den meisten Fällen unter Verhältnissen, wie sie auch für das Zustandekommen der Plethora universalis be-

sonders wirksam sind (S. 7), nämlich wenn die Aufnahme von Ernährungsmaterial eine sehr reichliche und dabei der Verbrauch ein beschränkter ist: so besonders bei Leuten, welche reichliche Nahrung zuführen und namentlich neben grossen Mengen von Eiweisssubstanzen auch viel Fett aufnehmen, dabei wenig körperliche Bewegung haben und auch noch Spirituosen, namentlich starke Weine, so wie andere stoffwechselhemmende Genussmittel, wie Kaffee, Thee, in reichlichen Mengen und regelmässig geniessen. Die Gicht ist deshalb vorzugsweise eine Krankheit der gut situirten Klassen, der Bonvivants, Staatsmänner, Gelehrten, Bankiers u. s. w. Neben der Gicht ist wenigstens im Anfang häufig auch Plethora universalis und ein gewisser Grad von Fettleibigkeit vorhanden; auch zeigen sich nicht selten vor dem Auftreten der Gicht oder neben derselben Erscheinungen der Plethora abdominalis mit Venenerweiterungen (Haemorrhoiden), habitueller Stuhlverstopfung u. dgl. Nur in seltenen Fällen kommt Gicht bei mageren oder selbst bei oligaemischen Individuen vor. Von besonderer Bedeutung ist die erbliche Anlage; wenigstens bei der Hälfte der Gichtkranken lässt sich nachweisen, dass bei Eltern oder Voreltern und zwar häufiger bei dem männlichen Theile derselben Gicht vorhanden gewesen ist. Ueberhaupt werden Männer in beträchtlich grösserer Zahl befallen als Weiber. Am häufigsten tritt die Gicht im Alter von 30 bis 40 Jahren auf. In manchen Gegenden ist die Gicht eine häufige Krankheit, so z. B. in England, in anderen Gegenden ist sie selten. Chronische Bleivergiftung bewirkt eine gesteigerte Anlage zur Gicht. Neben Gicht werden zuweilen auch harnsaure Concremente im Nierenbecken oder in der Blase beobachtet. — Das Auftreten des einzelnen Anfalls wird in vielen Fällen augenscheinlich veranlasst durch anderweitige Störungen, so namentlich durch Diätfehler oder Verdauungsstörungen, durch eine starke Erkältung u. dgl. Auch traumatische Einwirkungen können bestimmend sein für die Stelle des Körpers, an welcher die Ablagerungen sich entwickeln. In manchen Fällen scheint eine temporäre Behinderung der Ausscheidung durch die Nieren die Gelegenheitsursache des Anfalls zu sein. In der kälteren Jahreszeit treten die Anfälle häufiger auf als im Sommer.

Die Frage nach der eigentlichen Ursache der übermässigen Anhäufung von Harnsäure im Blute ist verschieden beantwortet worden, indem der eine Theil der Forscher eine Vermehrung der Harnsäurebildung, der andere eine Verminderung der Ausscheidung derselben angenommen hat. Wahrscheinlich ist Beides in Betracht zu ziehen, und zwar wird die gichtische Diathese mehr auf vermehrte Bildung von Harnsäure, die Entstehung des Anfalls mehr auf Behinderung der Ausscheidung zurückzu-

führen sein. Dass bei einer Lebensweise, bei welcher neben reichlicher Zufuhr von Ernährungsmaterial eine Beschränkung der Oxydationsprozesse im Körper stattfindet, die Producte unvollständiger Oxydation in vermehrter Menge entstehen können, ist im Allgemeinen wohl verständlich. Ein solches Product unvollständiger Oxydation der stickstoffhaltigen Nährstoffe ist die Harnsäure ($C_5 H_4 N_4 O_3$), während der Harnstoff ($CH_4 N_2O$) der höchsten im Körper erreichbaren Oxydationsstufe entspricht. Und so erscheint es einigermassen begreiflich, wenn wir unter den Umständen, welche bei der Aetiologie angegeben wurden, die Harnsäure in vermehrter Menge auftreten sehen. — So lange der übermässigen Bildung eine eben so reichliche Ausscheidung entspricht, hat die harnsaure Diathese keine Krankheitserscheinungen zur Folge; solche entstehen erst dann, wenn die Ausscheidung nicht mehr gleichen Schritt hält mit der Production; dann werden unter dem Bilde des Gichtanfalls die Urate in die Gelenke und in andere Organe abgelagert. Und ein solches Missverhältniss zwischen Production und Ausscheidung scheint besonders leicht dann einzutreten, wenn irgend eine anderweitige Störung den Organismus betrifft; möglicherweise ist dabei zuweilen eine Abnahme der Alkalescenz des Blutes, durch welche die Lösungsfähigkeit für Urate herabgesetzt wird, betheiligt. Dass die gichtischen Ablagerungen zunächst und vorzugsweise in den Knorpeln stattfinden, können wir vielleicht mit Garrod daraus erklären, dass die Knorpel keine directe Circulation besitzen und daher die Harnsäure, welche in dem alkalischen Blute eher gelöst bleiben würde, dort am leichtesten sich abscheidet.

### Symptomatologie.

In der ersten Zeit der Krankheit, bei der „normalen“ oder „regulären“ Gicht, handelt es sich um zeitweise auftretende Anfälle, zwischen denen Zeiträume mit vollkommenem Wohlbefinden liegen. Dem Auftreten des Anfalls geht in manchen Fällen eine Störung des Allgemeinbefindens vorher: Verstimmung, gastrische Beschwerden, zuweilen leichte Fiebererscheinungen, Herzklopfen, Schweisse, Verminderung der Harnmenge und der Harnsäureausscheidung. Der Anfall tritt meist mitten in der Nacht auf, mit plötzlichem heftigem Schmerz, am häufigsten in der grossen Zehe, im Gelenk zwischen Metatarsus und erster Phalanx. Der Schmerz wird als brennend, bohrend, beissend oder klemmend bezeichnet. Der Kranke sucht vergebens Linderung in anhaltender Veränderung der Lage; Berührung oder Erschütterung steigert den Schmerz zum Unerträglichen. Bald zeigt sich auch das Gelenk und seine Umgebung geschwollen, geröthet; die Hautvenen sind erweitert. Gewöhnlich ist ein mässiger Grad von Fieber vorhanden. Der Anfall dauert gegen 8 Tage oder darüber; die Schmerzen sind am Tage erträglich, kehren aber in der Nacht wieder, meist freilich mit allmählich abnehmender Intensität. Häufig wird nachträglich auch noch das entsprechende Gelenk des

anderen Fusses befallen. Nach Aufhören des Anfalls tritt oft quälendes Jucken der Haut in der Umgebung und zuweilen auch Abschilferung ein. Allmählich stellt sich vollständiges Wohlbefinden wieder her, und bei manchen Kranken ist nach dem Anfalle das Allgemeinbefinden besser als vorher. Es können Monate und selbst Jahre vergehen, bis ein neuer Anfall auftritt. Bei den späteren Anfällen werden häufig auch andere Gelenke befallen.

Je häufiger ein Gelenk befallen worden ist, desto eher bleiben umfangreichere Ablagerungen in demselben liegen, welche dauernde Anschwellung zur Folge haben und häufig zu entzündlichen Veränderungen und zu bedeutenden dauernden Deformirungen führen. Die späteren Anfälle treten weniger typisch auf, nicht mehr ausschliesslich in der Nacht, befallen auch andere Gelenke und oft mehrere gleichzeitig oder nach einander (anomale, irreguläre Gicht); der Anfall beginnt weniger plötzlich, geht mit weniger heftigen Schmerzen und mit weniger Fieber einher, schleppt sich aber länger hin (atonische Gicht); die Intervalle sind nicht mehr frei (chronische Gicht); das Allgemeinbefinden leidet immer mehr, die Verdauungsstörungen nehmen zu, der Kranke verfällt langsamem Marasmus.

Endlich kommen bei Gichtkranken noch mancherlei anderweitige Beschwerden und Localerkrankungen vor, die man zum Theil, und namentlich dann, wenn sie einigermassen abwechselnd mit den Gelenkaffectionen auftreten, als Metastasen der Gicht zu deuten pflegt: so unter Umständen heftige Cardialgien mit Erbrechen, die als Magengicht bezeichnet werden, oder schwere Störungen der Herzfunctionen, die als Herzgicht aufgefasst werden, oder heftige Kopfschmerzen und selbst schwerere Gehirnerscheinungen als sogenannte Kopfgicht u. s. w.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass manche Erkrankungen innerer Organe bei Gichtkranken, welche man früher als Gichtmetastasen oder als innere, viscerale Gicht aufzufassen geneigt war, in Wirklichkeit relativ selbständige Erkrankungen darstellen, die mit der Gicht nur etwa die Aetiologie gemein haben. So z. B. können schwere Circulationsstörungen zu Stande kommen durch Degeneration der Herzmusculatur oder durch chronische Endarteriitis, schwere Gehirnerscheinungen durch Haemorrhagie oder andere Localerkrankungen. In einzelnen Fällen entwickelt sich Lebercirrhose oder ausgebildete Granularatrophie der Nieren. Immerhin bleiben Fälle übrig, bei denen für die inneren Erkrankungen ein näherer Zusammenhang mit der harnsauren Diathese wahrscheinlich ist.

### Therapie.

Die Behandlung des Anfalls ist hauptsächlich eine symptomatische. Das leidende Gelenk wird etwas erhöht gelagert und in ab-

soluter Ruhe erhalten, die Umgebung desselben zur Verminderung der schmerzhaften Spannung mit Oel oder Fett bestrichen und dann mit lockerer Watte umwickelt. Auch Chloroformliniment oder Chloroform mit gleichen Theilen Ol. Hyoscyami coct. warm aufgetragen trägt zur Linderung der Schmerzen bei. Bei sehr heftigen Schmerzen sind Narcotica und namentlich Morphium indicirt. Häufig ist der Gebrauch gelinder Abführmittel zuträglich. — Die Colchicumpräparate haben seit langer Zeit einen, wie es scheint, nicht unverdienten Ruf bei der Bekämpfung des Gichtanfalls. In neuerer Zeit hat sich in vielen Fällen die Salicylsäure in ähnlicher Anwendungsweise wie beim acuten Gelenkrheumatismus (s. u.) als wirksam erwiesen.

Der wichtigste Theil der Behandlung besteht in der Bekämpfung der Gesammtkrankheit. Dabei kann, wenn der Kranke den ärztlichen Vorschriften genau folgt, vieles erreicht werden sowohl in Bezug auf Prophylaxis bei zur Gicht disponirten Individuen als auch in Bezug auf Beseitigung der schon vorhandenen harnsauren Diathese. Zunächst ist Verminderung der Harnsäurebildung zu erstreben, und dies kann geschehen, wenn man durch passende Einrichtung der Lebensweise den Forderungen der Indicatio causalis genügt. Die wesentlichen Gesichtspunkte dafür sind aus der Aetiologie zu entnehmen und bestehen hauptsächlich darin, dass das Uebermass in der Zufuhr von Ernährungsmaterial vermieden, und dass ausserdem der Verbrauch befördert werde. Doch ist dabei die Individualität des Kranken zu berücksichtigen. Bei einigermassen fettreichen Individuen sind in der Nahrung die Fette und Kohlenhydrate einzuschränken, während Proteïnsubstanzen nach Belieben genossen werden dürfen. Ich habe bei Gichtkranken unter solchen Verhältnissen mit sehr gutem Erfolg eine sogenannte Banting-Diät angeordnet (vgl. die Behandlung der Fettleibigkeit), die dadurch modificirt wurde, dass daneben der Genuss mässiger Mengen von Milch geboten war. Alle Spirituosen, ferner auch Thee, Kaffee u. dgl. sind zu vermeiden. Aufenthalt im Freien, im Gebirge, an der See und reichliche körperliche Bewegung, die aber nicht bis zu stärkerer Ermüdung fortzusetzen ist, sind von günstiger Wirkung. Bei kräftigen Kranken sind auch kalte Bäder zweckmässig, und es kann selbst eine mässige Kaltwassercur verordnet werden. — In den seltenen Fällen von Gicht bei mageren und anaemischen Individuen kann dagegen unter Umständen die erste Indication in der Behandlung der Anaemie und der Abmagerung bestehen und dadurch eine wesentlich andere Vorschrift für die Lebensweise nothwendig werden.

Da die Harnsäure im Körper nur aus stickstoffhaltigen Substanzen

entsteht, so hat man in früheren Zeiten gewöhnlich geglaubt, man müsse bei der Gicht, um die übermässige Bildung von Harnsäure zu verhüten, die Zufuhr von Proteïnsubstanzen möglichst beschränken. Man vergass aber bei der Aufstellung dieses einfachen Gesichtspunktes, dass es gar nicht darauf ankommt, wie viel stickstoffhaltiges Material oxydirt wird, sondern nur darauf, ob es mehr oder weniger vollständig oxydirt wird. Der gesunde Mensch scheidet in 24 Stunden neben 30 bis 40 Gramm Harnstoff weniger als 1 Gramm Harnsäure aus; eine reichlichere Zufuhr von Proteïnsubstanzen vermehrt in entsprechendem Masse die Production des Harnstoffs, nicht aber die der Harnsäure; wenn man dagegen die Aufnahme von Proteïnsubstanzen beschränkt und also den Kranken hauptsächlich mit Fetten und Kohlenhydraten ernährt, so wird der Stoffumsatz im Ganzen herabgesetzt, und es ist zu erwarten, dass von den verbrannten stickstoffhaltigen Nährstoffen oder Körperbestandtheilen ein grösserer unvollständig oxydirter Rest übrig bleiben werde. Noch weit schädlicher in dieser Beziehung sind freilich die stoffwechselhemmenden Genussmittel, namentlich die Alcoholica, Kaffee, Thee u. s. w. Und ich zweifle nicht, dass eine consequent durchgeführte sogenannte vegetarianische Diät, bei welcher derartige Genussmittel ganz ausgeschlossen sind, wenn dabei zugleich genügende Körperbewegung stattfindet, in manchen Fällen ebenfalls das Ziel erreichen würde.

Eine weitere Indication besteht darin, die im Blut und in den Geweben im Uebermass vorhandene Harnsäure so viel als möglich zur Ausscheidung zu bringen. Man hat dies gewöhnlich zu erreichen gesucht, indem man die Lösungsfähigkeit des Blutes und des Harns für die Harnsäure zu steigern suchte durch Zufuhr von Kali und Natron in Form der kohlensauren Salze und, da das harnsaure Lithion besonders leicht löslich ist, noch mehr durch kohlensaures Lithion, von dem man pro die 1 Gm und mehr, am besten mit grösseren Mengen kohlensäurehaltigen Wassers, nehmen lässt. Besonders gute Resultate habe ich erhalten bei Anwendung einer Methode, welche im Wesentlichen darin besteht, dass durch sehr reichliche Zufuhr wässeriger Flüssigkeit eine Ausspülung des Blutes und der Säfte, eine wahre Blutreinigung bewirkt wird. Dabei ist zu berücksichtigen, dass nur wenige Menschen im Stande sind, von gewöhnlichem kaltem Wasser so grosse Quantitäten, als dazu erforderlich sind, zu sich zu nehmen. Dagegen habe ich Kranke in Wildbad und Ragaz während 4 Wochen täglich 4 bis 6 Liter des dortigen dem destillirten Wasser ähnlichen Thermalwassers trinken lassen. Im Winter oder bei Kranken, welche zu Hause oder im Spital behandelt werden

müssen, lasse ich als Surrogat dafür täglich etwa 3 bis 4 Liter einer Mischung von gleichen Theilen Milch und destillirtem Wasser lauwarm nehmen, wobei der oft unangenehme Geruch des destillirten Wassers durch Zusatz von etwas Aq. Menthae oder Aq. Foeniculi verdeckt werden kann. Statt des destillirten Wassers kann auch reines frisches Regenwasser oder Schneewasser benutzt werden, mit welchem die Milch ungekocht gemischt und dann erst aufgekocht wird. Wenn die Kranken immer nur wenig auf einmal, aber sehr häufig während des ganzen Tages und eventuell während der Nacht trinken, so gelingt es ihnen meist leicht die vorgeschriebene Menge zu bewältigen. Auch bei der Cur der Gicht von Cadet de Vaux, der die Kranken enorme Mengen heissen Wassers trinken liess, beruht die Wirkung wohl in der Hauptsache auf einer solchen Ausspülung des Blutes. Guten Erfolg hat auch das reichliche Trinken der alkalischen oder salinischen Mineralwässer. Je nach den besonderen Umständen des Falles wird man mehr die ersteren (Ems, Neuenahr, Vichy, Karlsbad, Marienbad) oder die letzteren (Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Baden-Baden) wählen. Vielleicht haben unter diesen die Lithion enthaltenden Mineralwässer (Salzschlirf, Baden-Baden u. s. w.) einen gewissen Vorzug. Endlich habe ich auch bei chronischer Gicht von länger fortgesetzter und wiederholter Anwendung der Salicylsäure günstige Wirkung gesehen.

Zur Unterstützung der Cur und überhaupt gegen ältere Gelenkaffectionen sind täglich wiederholte warme Bäder mit unmittelbar nachfolgendem Bettliegen von Bedeutung. Von grosser Wichtigkeit ist Vermeidung von Erkältungen, das Tragen von Wolle auf der blossen Haut, trockne sonnige Wohnung und, wenn möglich, für die ungünstige Jahreszeit Klimawechsel. Endlich ist auch für einzelne Fälle passive Bewegung, Frottiren und Massiren der befallenen Theile zu empfehlen.

---

## Acuter Gelenkrheumatismus. Polyarthritis acuta.

Der Ausdruck Rheumatismus (ῥεῦμα = fluctio s. fluxio, das Fliessende, der Fluss) wurde von den alten Aerzten ursprünglich nahezu in gleicher Bedeutung gebraucht wie das etymologisch nahestehende Wort Katarrh (κατάῤῥους = das Herabfliessen). Speciell aber bezeichnete man als Rheuma die hypothetische Ursache von Entzündungen und anderen Affectionen, für welche eine offenbare Ursache nicht aufzufinden war (Galen), und bei welchen man sich dachte, dass ein besonderer im Körper umherfliessender Krankheitsstoff zeitweise in einzelnen Theilen sich ablagere oder sonst schädlich auf sie einwirke. Deshalb gehörte

es schon früh zum Begriff des Rheuma, dass die Affectionen ihren Ort wechseln, im Körper umherziehen, und es wurden als Rheumatismus vorzugsweise solche schmerzhafte Affectionen bezeichnet, welche im Körper von einer Stelle zur anderen wandern; neben den Gelenk- und Muskelrheumatismen wurden auch manche neuralgische und leichtere entzündliche Affectionen und besonders auch die Gicht hierher gerechnet. Indem man aber die unbekannte Ursache der rheumatischen Erkrankungen häufig in einer Erkältung zu finden glaubte, kam man allmählich dazu, jede Affection, welche man von Erkältung ableitete, als rheumatisch zu bezeichnen, so dass der Begriff Rheumatismus bei manchen Aerzten ungefähr gleichbedeutend wurde mit Erkältungskrankheit. Noch in neuerer Zeit wurde vielfach von rheumatischer Pleuritis oder rheumatischer Peritonitis geredet, und mit diesem Zusatz sollte nur angedeutet werden, dass im Einzelfalle eine grobe Ursache für jene Affectionen nicht vorhanden sei, sondern höchstens eine Erkältung als Ursache angenommen werden könne.

In neuester Zeit hat man den Begriff des Rheumatismus eingeschränkt auf gewisse eigenthümliche Krankheiten der Gelenke und der Muskeln und deren Umgebung; die Gicht, welche bereits in den letztvergangenen Jahrhunderten als etwas Besonderes erkannt worden war (Ballonius, Sydenham, Cullen), hat man ganz vom Rheumatismus getrennt.

Der acute Gelenkrheumatismus ist unzweifelhaft eine Allgemeinkrankheit, und es spricht Alles dafür, das Wesen desselben zu suchen in der Gegenwart eines besonderen Krankheitsstoffes im Blute und in den Säften, der in den Gelenken und in verschiedenen anderen Organen Localisationen macht. Welches aber die Substanz sei, die als Krankheitsursache wirkt, ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt: während man früher gewöhnlich geneigt war, ein chemisches Gift im Blute vorauszusetzen, z. B. einen Ueberschuss von Säure oder speciell von Milchsäure (Fuller, Richardson), ist es neuerlichst in hohem Grade wahrscheinlich geworden, dass es sich um organisirte Krankheitsgifte handle, und dass demnach der acute Gelenkrheumatismus zu den Infectionskrankheiten gehöre (vgl. Bd. I. S. 18, 57).

### Anatomisches Verhalten.

Bei dem acuten Gelenkrheumatismus werden gewöhnlich mehrere oder viele Gelenke befallen. Es handelt sich dabei um eine Entzündung in den Gelenken, die im Allgemeinen einen leichten und flüchtigen Charakter hat, so dass sie meist nach einigen Tagen in dem befallenen Gelenke wieder nachlässt, während gleichzeitig oder vorher andere Gelenke ergriffen werden. Am häufigsten befällt die rheumatische Entzündung die grösseren Gelenke der Extremitäten, die Fuss-, Knie-, Hüft-, Hand-, Ellenbogen-, Schultergelenke; es können aber auch alle anderen Gelenke des Körpers betroffen werden,

wie die kleinen Gelenke an Fingern und Zehen, das Sternoclaviculargelenk, die Wirbelgelenke, das Unterkiefergelenk, die Symphysis ossium pubis u. s. w. In den Gelenken findet sich eine Vermehrung der Synovialflüssigkeit und häufig auch eine leichte Trübung derselben durch fibrinöse Flocken und Eiterkörperchen; nur in seltenen Fällen kommen grössere fibrinöse oder eiterige Massen vor. Dabei sind die Synovialhäute nebst ihren Zotten hyperaemisch, leicht getrübt, geschwellt; in heftigen Fällen erstreckt sich die Hyperaemie und Schwellung auch auf die Gelenkkapsel, die Bänder und selbst die weitere Umgebung. Das Gelenk zeigt äusserlich mehr oder weniger deutliche Anschwellung; in den grösseren Gelenken ist zuweilen Fluctuation zu erkennen; oft ist auch die Haut in der Umgebung des Gelenks geröthet und geschwollen. — In manchen Fällen endlich macht die Krankheit auch noch Localisationen in anderen Organen, so besonders häufig im Herzen, seltener in der äusseren Haut, in den serösen Häuten, im Gehirn u. s. w.; wir werden dieselben unter den Complicationen und Nachkrankheiten besprechen.

### Aetiologie.

Bis vor Kurzem wurde fast allgemein angenommen, dass die gewöhnliche Ursache des acuten Gelenkrheumatismus in Erkältung bestehe; und in der That konnten zahlreiche wohlconstatirte Thatsachen angeführt werden, welche die grosse Bedeutung der Erkältung in unzweideutiger Weise darlegten. So z. B. sieht man in manchen Fällen die Krankheit auftreten, nachdem eine plötzliche Abkühlung oder Durchnässung des Körpers stattgefunden hat, namentlich dann, wenn Erhitzung und Schweissausbruch vorhergegangen ist, ferner bei Leuten, welche lange Zeit der kalten Zugluft ausgesetzt oder im Wasser stehend gearbeitet haben. Der hervorragenden Bedeutung der Erkältung schien es auch zu entsprechen, dass die Krankheit besonders häufig in Wohnungen entsteht, welche feucht sind und Mangel an Sonne haben, dass sie ferner fast ausschliesslich im Gebiete der gemässigten Zone vorkommt, und zwar im Winter und Frühling häufiger als im Sommer, dass endlich diejenigen Berufsklassen, welche besonders häufig plötzlichen Abkühlungen oder Durchnässungen ausgesetzt sind, in grösserer Häufigkeit befallen werden, so z. B. Schmiede, Bäcker, Kutscher, Jäger, Feldarbeiter mehr als Schneider, Schreiber, Gelehrte.

Diese Auffassung der Aetiologie hat in den letzten Jahren eine wichtige Umwandlung erfahren, indem immer mehr die Anschauung zur Geltung gekommen ist, dass der acute Gelenkrheumatismus be-

ruhe auf dem Eindringen besonderer organisirter Krankheitserreger, dass er also zu den Infectionskrankheiten gehöre; und die Gründe, welche für diese Auffassung sprechen, scheinen in der That von überwiegender Bedeutung zu sein. Die Krankheit ist augenscheinlich nicht contagiös: sie wird nicht von einem Menschen auf den anderen übertragen; vielmehr wird man sie zu den miasmatischen Krankheiten rechnen müssen, nämlich zu denjenigen Infectionskrankheiten, deren Mikrobien ausserhalb des menschlichen Körpers sich entwickeln und gewissermassen nur durch Zufall in den menschlichen Körper eingeführt werden (vgl. Bd. I. S. 57). Wahrscheinlich werden wir an ubiquitäre Mikroorganismen zu denken haben (Bd. I. S. 8), die an gewissen Orten besonders günstige Bedingungen für ihre Entwickelung finden, und die deshalb endemisch häufiger vorkommen. Bisher sind die Mikrobien des acuten Gelenkrheumatismus nicht direct nachgewiesen worden; auch wissen wir noch nicht, auf welchen Wegen sie in den menschlichen Körper eindringen; wir werden wohl an die gewöhnlichen Atria morborum zu denken haben und ein Eindringen mit der eingeathmeten Luft oder vielleicht auch mit den Speisen und Getränken annehmen müssen.

Seitdem diese Theorie der miasmatischen Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus zur Anerkennung gekommen ist, haben einzelne Aerzte geglaubt, die ganze bisherige Aetiologie und namentlich die Annahme, dass die Krankheit durch Erkältung entstehe, als veralteten Aberglauben bei Seite werfen zu müssen. Es geht dies offenbar zu weit. Jene ältere Auffassung stützte sich auf Thatsachen, und diese Thatsachen werden auch jetzt noch in gleicher Weise beobachtet; man wird sie aber, der Veränderung der Theorie entsprechend, etwas anders zu deuten haben. Die Erkältung kann, wo sie bei der Entstehung der Krankheit betheiligt ist, nur noch als eine Gelegenheitsursache gelten, welche die Entstehung oder den Ausbruch der Krankheit befördert oder ermöglicht, indem durch ihre Wirkungen entweder das Eindringen der Mikrobien in den Organismus und das Haften daselbst erleichtert wird oder, was vielleicht das Wahrscheinlichste ist, für dieselben, wenn sie schon im Körper vorhanden sind, günstige Bedingungen hergestellt und Angriffspunkte geliefert werden. Auch lassen manche Thatsachen, welche man früher als Beispiele für die Wirkung der Erkältung anzusehen pflegte, eben so gut eine andere Erklärung zu. In feuchten und der Sonne entbehrenden Wohnungen wird wohl auch das Krankheitsgift eine bessere Stätte für seine Entwickelung finden als an trockenen und sonnigen Orten. Erst in neuester Zeit ist die Thatsache mehr gewürdigt

worden, dass in manchen Häusern der acute Gelenkrheumatismus endemisch vorkommt, so dass mehrere Bewohner gleichzeitig oder auch in längeren Zwischenräumen nach einander von der Krankheit befallen werden. In einzelnen Familien erscheint die Krankheit erblich, vielleicht hauptsächlich dann, wenn die verschiedenen Generationen in der gleichen Wohnung geblieben sind. Auch die Abhängigkeit der Krankheit von Jahreszeit und Klima ist vielleicht mehr auf die Entwickelungsbedingungen der Mikrobien als auf die Gelegenheiten zu Erkältungen zu beziehen. Und ebenso ist es aufzufassen, wenn unter gewissen Witterungsverhältnissen die Krankheit häufiger wird, so dass man schon von einem Epidemisiren reden konnte.

Es werden vorzugsweise Individuen zwischen 15 und 30 Jahren befallen, Männer und Weiber annähernd in gleicher Häufigkeit. Durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit wird nicht, wie bei manchen anderen Infectionskrankheiten, die Disposition vermindert, sondern im Gegentheil in bedeutendem Masse gesteigert: die Krankheit wiederholt sich leicht bei dem gleichen Individuum.

Ausser dem bisher besprochenen idiopathischen Gelenkrheumatismus, der für sich und unabhängig von einer anderen Krankheit auftritt, gibt es einen secundären Gelenkrheumatismus, der als Folge verschiedener anderer Krankheiten sich einstellt. Beim gewöhnlichen Tripper beobachtet man zuweilen eine Gelenkaffection, die meist nur ein einzelnes Gelenk, am häufigsten das Kniegelenk, seltener mehrere Gelenke befällt und sich im Wesentlichen verhält wie eine protrahirt verlaufende rheumatische Gelenkentzündung. Bei Dysenterie zeigt sich zuweilen, in einzelnen Epidemien häufiger, in anderen seltener, gegen Ende der Krankheit oder nach Ablauf derselben eine Affection der Gelenke, welche einem mässig intensiven acuten Gelenkrheumatismus entspricht (Bd. I. S. 117). Aehnliche Gelenkaffectionen kommen vor nach Scharlach (Bd. I. S. 199), Masern, Pocken und anderen Infectionskrankheiten, ferner zuweilen auch bei Scorbut, bei Bronchiektasie. Auch bei Pyaemie und Puerperalfieber werden zuweilen die Gelenke ergriffen; doch handelt es sich dabei gewöhnlich um eitrige Entzündungen. Die ulceröse Endocarditis hat in einzelnen Fällen Gelenkaffectionen zur Folge, die in Eiterung übergehen können, und dabei ist oft mit Sicherheit zu constatiren, dass die Endocarditis die primäre Affection und nicht etwa erst die Folge des Gelenkrheumatismus gewesen ist. Endlich kommen zuweilen vereinzelt, zuweilen auch in gewissen Bezirken häufiger eigenthümliche schwere Infectionen vor, wie sie wohl als spontane Pyaemie bezeichnet werden, welche häufig bösartig verlaufen und in

verschiedenen Organen, in einzelnen Fällen auch in den Gelenken sich localisiren und dann im Anfang Aehnlichkeit mit einem acuten Gelenkrheumatismus haben können, während später häufig ausgedehnte Eiterung in den Gelenken und in ihrer Umgebung stattfindet.

Der secundäre Gelenkrheumatismus ist augenscheinlich von dem idiopathischen aetiologisch vollständig verschieden. Man hat zwar zuweilen gemeint, der secundäre Rheumatismus nach Dysenterie und Scharlach sei gewissermassen als eine zufällige Complication anzusehen und hange nur insofern mit der vorhergegangenen Krankheit zusammen, als diese vielleicht eine gesteigerte Disposition zu Erkältung oder zu Rheumatismus zurücklasse. Aber der Umstand, dass in manchen Epidemien solche Fälle relativ häufig vorkommen, lässt ein blos zufälliges Zusammentreffen ausschliessen. Wo, wie bei Pyaemie, Puerperalfieber, ulceröser Endocarditis, der Verlauf ein wesentlich abweichender und namentlich der Uebergang in Eiterung häufig ist, da werden wir nicht im Zweifel sein, dass es sich nicht um die Mikrobien des gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus handelt, sondern dass eine eigentliche Metastase der ursprünglichen Krankheit vorliege. Und auch für den Gelenkrheumatismus nach Dysenterie, Scharlach, Tripper u. s. w. ist die einfachste Annahme die, dass in besonderen Ausnahmefällen die Mikrobien der ursprünglichen Krankheit metastatisch die Gelenke befallen und dort die Erscheinungen einer rheumatischen Entzündung machen. Die Gelenke sind augenscheinlich eine Prädilectionsstelle für die Localisation zahlreicher verschiedener Krankheitserreger. Man hat solche Fälle, bei welchen eine dem Rheumatismus ähnliche Affection der Gelenke vorhanden ist, während doch Alles dafür spricht, dass die Erkrankung mit dem eigentlichen acuten Gelenkrheumatismus aetiologisch nicht identisch ist, als rheumatoide Erkrankungen bezeichnet. In den meisten Fällen handelt es sich augenscheinlich um metastatische Gelenkentzündungen. Vgl. M. Schüller, Die Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Wien und Leipzig, 1887. S. 13 ff.

Unter diesen Umständen liegt die Frage nahe, ob denn die Fälle, welche nach Ausschluss aller secundären Gelenkerkrankungen übrig bleiben, aetiologisch sämmtlich identisch seien, oder ob vielleicht auch der Symptomencomplex des idiopathischen Gelenkrheumatismus durch Mikrobien verschiedener Art hervorgerufen werden könne. Wenn wir sehen, wie vielerlei verschiedene Krankheitserreger in den Gelenken sich localisiren können, so wird man diese letztere Möglichkeit in Erwägung ziehen müssen. Auch zeigen die zum idiopathischen Gelenkrheumatismus gerechneten Fälle in ihrer Symptomatologie und namentlich in ihrer weiteren Localisation und in ihrem Verlauf mannigfache Verschiedenheiten, die sich vielleicht am einfachsten aus der Annahme erklären würden, dass die Fälle aetiologisch nicht alle identisch, sondern von verschiedenen Mikrobien abhängig seien. Doch wird diese Frage wohl erst dann sicher zu entscheiden sein, wenn wir diese Mikrobien näher kennen gelernt haben. Auch wird es wohl erst dann an der Zeit sein, die der Verbesserung sehr bedürftige Nomenclatur der sogenannten rheumatischen Erkrankungen gründlich umzugestalten.

### Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit Fieber und mit Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken. Das Fieber hat gewöhnlich nur eine mässige Intensität: die Temperatur steigt meist bis auf etwa 39° oder etwas darüber, seltener kommen Steigerungen über 40° vor. Die Temperatur ist im Allgemeinen um so höher, je mehr Gelenke auf einmal und je intensiver sie befallen werden. Damit sind die gewöhnlichen Fiebererscheinungen verbunden: während des Steigens der Temperatur ist meist Frösteln oder Frieren vorhanden, es besteht Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz, Durst, Appetitlosigkeit, bei höheren Graden des Fiebers auch wohl etwas Benommenheit. Der Schmerz in den Gelenken ist bald mehr, bald weniger heftig, in der Ruhe gewöhnlich nur mässig, wird aber durch Druck oder Erschütterung und namentlich durch active oder passive Bewegung bedeutend und zuweilen bis zum Unerträglichen gesteigert. Dabei sind die Gelenke mehr oder weniger geschwollen, die Haut in der Umgebung ist geröthet, zuweilen oedematös. Wie die Intensität, so ist auch die Dauer der Affection in den befallenen Gelenken verschieden; doch kann man rechnen, dass durchschnittlich nach etwa 2 bis 3 Tagen die Erscheinungen anfangen zurückzugehen. Inzwischen aber sind gewöhnlich neue Gelenke befallen worden, in welchen in gleicher Weise die Erscheinungen ablaufen. Und so werden nach einander mehr oder weniger zahlreiche Gelenke ergriffen, nicht selten so, dass im weiteren Verlauf die Gelenke, welche bereits einmal den Prozess durchgemacht haben, nochmals oder selbst mehrmals befallen werden. Es setzt sich demnach die ganze Krankheit zusammen aus einer Reihe von Schüben und Nachschüben, von denen jeder einzelne in einer von mässigem Fieber begleiteten Entzündung eines oder mehrerer Gelenke besteht und eine Dauer von mehreren Tagen hat. Die Gesammtdauer der Krankheit hängt wesentlich ab von der Zahl der Schübe und Nachschübe, welche auf einander folgen; wo es, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, bei einem Schub bleibt, kann die ganze Krankheit in wenigen Tagen abgelaufen sein; wo aber wie gewöhnlich zahlreiche Nachschübe folgen, kann sie eine Dauer von 4 Wochen und noch weit mehr erreichen. Auch wenn während einiger Zeit alle Gelenke frei gewesen sind, kommen oft noch Nachschübe oder Rückfälle vor.

Während des Verlaufs der Krankheit treten meist häufige starke Schweisse auf und in Folge derselben oft Eruptionen von Friesselbläschen auf der Haut (Miliaria crystallina und rubra). Die Harn-

menge ist vermindert, der Harn concentrirt, dunkel gefärbt, setzt beim Erkalten ein rothes Uratsediment ab. Im Blut ist gewöhnlich die Menge des Fibrin beträchtlich vermehrt.

Nach der gewöhnlichen Auffassung soll der Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus und namentlich der Verlauf des Fiebers aller Regel entbehren und vollkommen atypisch sein. In der That ist der Verlauf in den einzelnen Fällen im höchsten Grade verschieden; aber dennoch ist er nicht regellos. Die Regel ist aber nur erkennbar, wenn man berücksichtigt, dass die Gesammtkrankheit gewöhnlich aus einer mehr oder weniger grossen Zahl von einzelnen Anfällen besteht, und dass das Fieber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu denen gehört, für welche ich den Namen der polyleptischen Fieber vorgeschlagen habe (Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 513). Ich habe mich damals speciell über den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus in folgender Weise ausgesprochen (ibid. S. 552): „Nach meiner Meinung werden wir das etwaige Typische im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus nur dann erkennen können, wenn wir in den einzelnen Fällen nicht allein den Verlauf des Fiebers, sondern gleichzeitig auch den Verlauf der Localaffectionen, von denen das Fieber zum grossen Theil abhängig ist, ins Auge fassen. Wie beim Erysipelas zunächst ein gewisser Bezirk der Haut ergriffen wird, dann nachher ein neuer und häufig noch ein dritter und vierter Bezirk, und wie jeder Nachschub wieder mit einem neuen Fiebercyklus sich verbindet, so verhält es sich auch beim acuten Gelenkrheumatismus in Betreff der befallenen Gelenke. Jedes Befallenwerden eines oder mehrerer Gelenke ist mit einem Fiebercyklus verbunden. Da aber gewöhnlich neue Gelenke befallen werden, bevor der vorhergehende Cyklus abgelaufen ist, so schieben sich die einzelnen Cyklen unauflöslich in einander und stellen in ihrer Gesammtheit ein sehr unregelmässiges, scheinbar durchaus atypisches Fieber von meist längerer, aber in keiner Weise begrenzter Dauer dar. Der Typus ist nur zu erkennen, wenn man gewissermassen den einzelnen Cyklus aus dem Zusammenhange mit den anderen herauslöst. — Für den einzelnen Cyklus scheint sich der Typus etwa folgendermassen zu gestalten: Das Fieber steigt ziemlich schnell, erreicht aber keine bedeutende Höhe; dem entsprechend kommt beim ersten Cyklus wohl häufig mehr oder weniger deutliche Frostempfindung, aber nur selten ausgebildeter Schüttelfrost vor; dann bleibt das Fieber einen oder mehrere Tage auf der Höhe, und endlich erfolgt eine langsame, über eine Reihe von Tagen sich hinziehende Defervenz. Dieser Abfall des Fiebers wird beim ersten Cyklus selten beobachtet, indem, bevor derselbe vollendet ist, und häufig sogar, bevor die Defervenz nur angefangen hat, schon ein neuer Fiebercyklus eintritt, durch welchen wieder ein Steigen der Temperatur bewirkt wird. — Bei den einzelnen Fällen werden durch die verschiedene Schnelligkeit der Aufeinanderfolge der einzelnen Cyklen grosse Verschiedenheiten bewirkt. In der Mehrzahl der Fälle hält sich die Temperatur in mässigen Grenzen und überschreitet häufig nicht 40 °; wenn aber gerade ein neuer Anfall mit der Höhe des vorhergehenden zusammentrifft, so können die Wirkungen sich accumuliren und vorübergehend höhere Temperaturgrade erreicht werden.

Weitere Störungen des Temperaturverlaufs und namentlich bedeutendere Steigungen können bewirkt werden durch Complicationen resp. Folgekrankheiten." — Später hat M. Friedländer eine ähnliche Auffassung vertreten und durch Mittheilung von Krankheitsfällen belegt (Congress für innere Medicin 1885, 1886).

### Complicationen und Nachkrankheiten.

Die sogenannten Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus sind zum grossen Theil von der Wirkung des specifischen Krankheitsgiftes abzuleiten und als besondere Localisationen desselben aufzufassen. Nach der Häufigkeit des Vorkommens stehen in erster Reihe die Complicationen von Seiten des Herzens. Unter denselben ist am häufigsten die Endocarditis, welche in vielen Fällen Klappenfehler namentlich an der Mitralklappe hinterlässt, wie denn überhaupt die häufigste Ursache der Mitralklappenfehler in einer solchen rheumatischen Endocarditis besteht. Man kann rechnen, dass bei 10 bis 20 Procent der Fälle von acutem Gelenkrheumatismus ausgebildete Endocarditis vorkommt; sie ist im Allgemeinen eher zu erwarten bei den schweren Fällen und namentlich bei denjenigen, bei welchen die Zahl der befallenen Gelenke eine grosse ist; sie kommt ferner häufiger vor bei Kindern und jugendlichen Individuen als bei älteren, häufiger in den ersten Wochen der Krankheit als im späteren Verlauf. Das Auftreten der Endocarditis ist meist mit einer mässigen Steigerung des Fiebers verbunden; zuweilen ist Herzklopfen vorhanden mit Steigerung der Pulsfrequenz und Oppressionsgefühl; massgebend für die Diagnose sind die entsprechenden Geräusche am Herzen in Verbindung mit der bald sich entwickelnden compensatorischen Hypertrophie, die bei Mitralklappenfehlern im rechten Ventrikel auftritt. Pericarditis ist, obwohl weniger häufig als Endocarditis, doch noch zu den nicht ungewöhnlichen Complicationen zu rechnen; sie kommt auch vor neben gleichzeitiger Endocarditis. Seltener ist ausgebildete Myocarditis. In vielen Fällen zeigen sich functionelle Störungen ohne gröbere anatomische Veränderungen, so namentlich systolische Geräusche, wie sie gewöhnlich als accidentelle bezeichnet werden, ferner vorübergehende Anfälle von Herzklopfen mit excessiver Steigerung der Pulsfrequenz, zuweilen auch mit schwerem Oppressionsgefühl und Erscheinungen ungenügender Herzarbeit.

Als Folgen von Endocarditis können auch embolische Metastasen auftreten, namentlich wenn, wie dies in seltenen Fällen vorkommt, eine Endocarditis ulcerosa sich entwickelt hat. Es ist sogar schon wiederholt die Meinung ausgesprochen worden, beim acuten Gelenkrheumatismus sei

immer eine Endocarditis die primäre Affection, und erst vom Endocardium aus entständen secundär, etwa durch Embolie oder dergl., die Gelenkaffectionen. Eine solche Auffassung passt aber augenscheinlich nicht für den gewöhnlichen idiopathischen Gelenkrheumatismus, da ja doch in der Mehrzahl der Fälle eine nachweisbare Herzaffection gar nicht vorhanden ist. Und die selteneren Fälle, auf welche sie anwendbar sein würde, wie z. B. wenn bei einer primären Endocarditis ulcerosa secundäre Gelenkaffectionen auftreten, gehören nicht zum idiopathischen Gelenkrheumatismus und unterscheiden sich von demselben auch schon durch den schwereren Charakter der Gelenkentzündungen und den häufigen Uebergang in Eiterung. Nach unserer Auffassung sind beim idiopathischen Gelenkrheumatismus die Gelenkaffectionen und die Herzaffection coordinirt, indem das im Blute vorhandene specifische Krankheitsgift besonders häufig in den Gelenken und ausserdem in manchen Fällen auch im Herzen und in anderen Organen Localisationen macht. Uebrigens kommen auch Fälle vor, bei welchen die Herzaffection ausgebildet ist, während die Gelenkaffectionen nur wenig oder selbst gar nicht deutlich hervortreten.

Ausser der Pericarditis und zuweilen neben derselben können auch Entzündungen anderer seröser Häute vorkommen, so namentlich Pleuritis, die zuweilen doppelseitig ist, weit seltener Meningitis, am seltensten Peritonitis. Auch Entzündungen anderer Organe, wie Pneumonie oder Nephritis, können als seltenere Complicationen auftreten.

Von Rheumatismus cerebralis pflegt man zu reden, wenn im Verlauf oder nach Ablauf eines acuten Gelenkrheumatismus bedeutendere Störungen der Gehirnfunctionen sich zeigen. Dieselben können eine sehr verschiedene Bedeutung haben. In einzelnen Fällen beruhen sie auf anatomischen Erkrankungen des Gehirns, so z. B. auf Meningitis oder auf einer von Endocarditis abhängigen Embolie von Gehirnarterien. In anderen Fällen sind es functionelle Störungen, eigentliche Geisteskrankheiten, die sich oft weit in die Reconvalescenz hineinerstrecken oder auch erst während derselben beginnen (protrahirte rheumatische Gehirnaffection, Griesinger), ähnlich wie dies auch nach anderen fieberhaften Krankheiten vorkommt. Auch die Chorea kann in den Fällen, in welchen sie augenscheinlich von acutem Gelenkrheumatismus abhängt, als eine Complication und vielleicht sogar als Metastase des Rheumatismus aufgefasst werden (Bd. II. S. 376). Bei Potatoren wird durch acuten Gelenkrheumatismus zuweilen Delirium tremens veranlasst. Endlich können schwere Gehirnerscheinungen abhängig sein von einer ungewöhnlichen Steigerung der Körpertemperatur.

Zu den selteneren Complicationen gehören ferner eigentliche Neuralgien. Auch kann es vorkommen, dass solche neuralgische

Affectionen, hauptsächlich im Gebiete des Trigeminus oder auch in anderen Nervengebieten im Vordergrund stehen, während die Gelenkaffectionen nur angedeutet sind oder selbst ganz fehlen (larvirter Gelenkrheumatismus, Immermann).

Während in der Regel das Fieber beim acuten Gelenkrheumatismus nur mässige Grade erreicht, kommen in einzelnen Fällen excessive Steigerungen bis auf 42° und darüber vor. Dieselben sind nicht einfach als ungewöhnlich starkes Fieber anzusehen, sondern als eine besondere Complication, welche in einer tieferen Störung der cerebralen Centren für die Wärmeregulirung ihren Grund hat. Man redet in solchen Fällen von hyperpyretischer Temperatur (Wunderlich). Die excessive Temperatursteigerung führt gewöhnlich unter schweren Gehirnerscheinungen schnell zum Tode; nur in wenigen Fällen ist es durch Anwendung energischer Wärmeentziehungen gelungen, das Leben zu erhalten.

In einzelnen Fällen treten zahlreiche kleine Haemorrhagien in der Haut auf, und diese Fälle bilden einen Theil dessen, was man als Peliosis rheumatica bezeichnet hat.

Die Peliosis rheumatica (πελίωσις = blutunterlaufener Fleck, von πελιός = schwarzblau) wurde von Schönlein als eine besondere Krankheit aufgestellt. Haemorrhagien in der Haut kommen sowohl bei Fällen vor, welche im Uebrigen mit dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus übereinstimmen, als auch bei solchen, bei welchen es fraglich erscheint, ob sie zum idiopathischen Gelenkrheumatismus zu rechnen seien, indem namentlich die Gelenkaffectionen weniger ausgebildet sind (s. Blutfleckenkrankheit). Und endlich kommen Fälle zur Beobachtung, bei welchen die Gegenwart einer Endocarditis ulcerosa oder anderer Affectionen deutlich zeigt, dass sie nicht zum idiopathischen, sondern höchstens zum secundären Gelenkrheumatismus gehören (S. 47).

Zu den Nachkrankheiten gehört endlich noch der chronische Gelenkrheumatismus, der in protrahirten Fällen ohne scharfe Grenze aus dem acuten hervorgeht.

### Therapie.

Der acute Gelenkrheumatismus gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen welche wir ein wirksames specifisches Heilmittel haben. Es ist dies die erst in neuerer Zeit (1875) zur therapeutischen Anwendung gelangte Salicylsäure. Man gibt von derselben etwa 3 bis 5 Gramm pro die in Saturation, oder man wendet das salicylsaure Natron an in der Dosis von 4 bis 6 Gramm pro die. Gewöhnlich lassen dann bald, oft schon nach wenigen Stunden, die Schmerzen und das Fieber nach, und etwas langsamer verschwindet auch die

Anschwellung der Gelenke, so dass zuweilen die ganze Krankheit in 1 bis 2 Tagen beendigt ist. Oft aber kommt es vor, dass von Zeit zu Zeit neue Nachschübe auftreten, welche dann die wiederholte Anwendung von Salicylsäure erfordern. Während bei frischen Fällen die Behandlung mit Salicylsäure gewöhnlich vollständigen Erfolg hat, kann man bei Fällen, welche schon etwas länger gedauert haben, nicht mehr auf so schnellen Erfolg rechnen. Zwar werden auch dabei durch Salicylsäure meist die etwaigen neuen Nachschübe abgeschnitten, die vorhandenen Schmerzen und das Fieber nehmen ab; dagegen dauert es je nach der Intensität der Gelenkaffection verschieden lange Zeit, bis die bereits vorhandenen Störungen in den Gelenken vergehen, und bei eigentlich veralteten Fällen können sogar dauernde Störungen zurückbleiben. Eine ähnliche Wirkung wie die Salicylsäure scheint nach neueren Beobachtungen auch das Antipyrin zu haben (Immermann).

Zweckmässige Formeln für die Verordnung der Salicylsäure sind die folgenden: Rp. Acid. salicyl. 10.0, Natr. carbon. q. s. ad saturationem, Aq. Menth. piper., Aq. destill. ana 90.0. M. D. S. Alle 2 bis 4 Stunden einen Esslöffel zu nehmen. Oder: Rp. Natr. salicyl. 0.5. D. tales doses Nr. 20 ad caps. amylac. S. Alle 2 Stunden 1 Kapsel zu nehmen.

Bei der Anwendung der Salicylsäure kommt als Nebenwirkung häufig Ohrensausen vor; man kann, wenn dasselbe eigentlich lästig wird, mit der Dosis etwas herabgehen. Die Schweisse werden durch die Anwendung der Salicylsäure zuweilen bedeutend gesteigert. Selten und nur bei sehr erregbaren Individuen oder bei Anwendung übermässiger Dosen kommt es zu einem rauschähnlichen Zustand mit Delirien oder zu vorübergehender Herzschwäche; auch diese Erscheinungen verlieren sich bald nach dem Aussetzen des Mittels. Wenn die Salicylsäure während langer Zeit häufig wiederholt angewendet werden muss, so entsteht zuweilen entschiedener Widerwille gegen das Medicament; es ist dann zweckmässig, mit der Form desselben zu wechseln, z. B. statt der Saturation das Pulver aus Natr. salicyl. zu geben oder auch in der Saturation statt der Aq. Menth. irgend ein anderes aromatisches Wasser oder auch Cognac oder Aq. Amygdal. amar. zu 5.0 zuzusetzen.

Auch die meisten Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus werden durch die Salicylsäure günstig beeinflusst; doch ist dabei die Wirkung weniger sicher als bei den Gelenkaffectionen. Durch frühzeitige Anwendung der Salicylsäure scheint die Häufigkeit der Herzaffectionen vermindert zu werden, während bei schon vorhandener Herzaffection das Mittel weniger leistet. Sehr auffallend ist, dass auch in manchen Fällen von secundärem Gelenkrheumatismus, wie ich durch eigene Beobachtungen, z. B. bei Tripperrheumatismus, bei der Gelenkaffection der sogenannten spontanen Pyaemie u. s. w.,

mich überzeugt habe, die Salicylsäure eine günstige Wirkung ausübt; doch ist diese Wirkung weniger sicher und meist weit weniger vollständig als beim idiopathischen Gelenkrheumatismus. Ueberhaupt muss, wenn bei einem relativ frischen Falle von Gelenkrheumatismus die Salicylsäure versagt oder ungenügend wirkt, der diagnostische Zweifel entstehen, ob der Fall wirklich zum gewöhnlichen idiopathischen Gelenkrheumatismus gehöre.

Nicht leicht ist eine besondere Behandlung des Fiebers erforderlich, da dasselbe durch die Salicylsäure allein gewöhnlich schon genügend herabgesetzt wird. Bei etwaigen hyperpyretischen Temperaturen beruht die einzige Hoffnung auf der energischen Anwendung von Wärmeentziehungen in Form von kalten Bädern.

Bei einer Kranken der hiesigen Klinik, bei welcher die Temperatur schon seit mehreren Stunden 42° überschritten hatte, wurde durch ein kaltes Bad die Temperatur vorübergehend von 42°,7 bis auf 39°,4 herabgebracht; aber auch durch Wiederholung der Bäder war der tödtliche Ausgang nicht mehr zu verhindern. Andere Aerzte haben in einzelnen Fällen durch frühzeitig angewendete Wärmeentziehungen günstige Erfolge erreicht.

So lange die Gelenke schmerzhaft sind, ist möglichst bequeme und ruhige Lagerung für dieselben erforderlich. Zweckmässig ist Bepinseln mit Oel und Einhüllen mit Watte, ferner die Anwendung von Chloroformliniment oder von Ol. Hyoscyami coct. mit Chloroform zu gleichen Theilen, welches erwärmt aufgetragen wird. Waschungen mit Aether, Chloroform, Liq. hollandicus u. dergl., sowie die locale Anaesthesirung mittelst des Aether-Spray's können die Schmerzen vermindern. Auch die Anwendung der Kälte mittelst Eisblasen kann Erleichterung bringen; doch gilt dieselbe nach älterer Anschauung für bedenklich; und es scheint dabei in der That in manchen Fällen die Gelenkaffection einen ungewöhnlich protrahirten Verlauf zu nehmen.

Wer einmal acuten Gelenkrheumatismns durchgemacht hat, sollte für die Zukunft besonders sorgfältig die bei der Aetiologie angeführten Schädlichkeiten vermeiden und namentlich vor Erkältungen sich zu schützen suchen. Zu diesem Zweck ist unter anderem besonders das anhaltende Tragen von Wolle auf blosser Haut zu empfehlen, sowie ferner der regelmässige Gebrauch einer kalten Abwaschung des ganzen Körpers oder einer Regendouche morgens beim Aufstehen, nach welcher man sich schnell einfach abtrocknet und ankleidet, nicht aber, worauf manche Aerzte das Hauptgewicht legen, langwierige Abreibungen vornimmt; ich gebe in der Regel die Vorschrift, dass vom Ausziehen des Hemdes bis zum Wiederanziehen

desselben höchstens 3 Minuten vergehen dürfen; in diesem Falle darf die Abwaschung auch im Winter sogar im ungeheizten Zimmer vorgenommen werden. — Von Wichtigkeit kann es sein, dass der Einzelne die Wohnung, in welcher er acuten Gelenkrheumatismus bekommen hat, auf die Dauer gegen eine andere vertauscht.

Seitdem die Salicylsäure bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus sich bewährt hat, sind die älteren, weniger sicheren Mittel mehr ausser Gebrauch gekommen und werden höchstens noch in den Fällen angewendet, welche der Salicylsäure widerstehen, oder bei welchen dieselbe aus irgend einem Grunde nicht anwendbar ist. Als solche Mittel sind zu nennen die kohlensauren und pflanzensauren Alkalien und der Citronensaft in grossen Dosen, ferner das Kali nitricum, Kalium jodatum, Chinin, Veratrin, Plumbum aceticum, ferner die Colchicum- und Aconit-Präparate, welche besonders bei protrahirten Fällen gebräuchlich sind, endlich auch die Anwendung von Blasenpflastern auf alle befallenen Gelenke. Der Aderlass ist längst ausser Gebrauch; örtliche Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe können zur Linderung des Schmerzes beitragen, sind aber ebenfalls in neuerer Zeit weniger gebräuchlich geworden.

---

## Chronischer Gelenkrheumatismus.

Als chronischen Gelenkrheumatismus bezeichnet man zunächst diejenigen Fälle der Krankheit, welche sehr protrahirt verlaufen, und bei welchen namentlich die Schübe und Nachschübe der rheumatischen Gelenkaffection über längere Zeiträume sich verbreiten, weniger plötzlich und weniger heftig sind, ohne Fieber oder nur mit unbedeutendem Fieber einhergehen und eine längere Dauer haben. Solche Fälle sind im wesentlichen identisch mit dem gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus; auch gibt es Uebergänge und Mittelstufen, die man etwa als subacuten Gelenkrheumatismus bezeichnen kann. — Anderseits versteht man unter chronischem Gelenkrheumatismus auch die mehr dauernden Veränderungen der Gelenke, welche von acut oder chronisch verlaufenem Gelenkrheumatismus zurückbleiben können. Als solche Veränderungen kommen vor chronische Verdickungen der Synovialhaut, der Gelenkkapsel, der Bänder und der sonstigen umgebenden Gebilde mit dauernder Anschwellung der Gelenke, ferner Veränderungen der Knorpel und Knochen, welche den Uebergang zur Arthritis deformans bilden (s. u.). — Diese beiden Formen des chronischen Gelenkrheumatismus kommen häufig gemischt

vor. Wenn mehr die erstere Form vorherrscht und das Leiden hauptsächlich in zeitweise auftretenden Schüben von chronisch verlaufenden rheumatischen Gelenkentzündungen besteht, die später wieder mehr oder weniger zurückgehen können, während in anderen Gelenken neue chronische Entzündungen auftreten, so spricht man von Rheumatismus vagus. Die dauernden Veränderungen einzelner Gelenke werden dagegen als Rheumatismus fixus bezeichnet. Gewöhnlich ist beim chronischen Gelenkrheumatismus die Zahl der befallenen Gelenke eine mässige, oder es sind überhaupt nur ein oder wenige Gelenke dauernd erkrankt; es gibt aber auch Fälle, bei welchen die meisten Gelenke des Körpers zeitweise oder dauernd ergriffen sind.

Der chronische Gelenkrheumatismus ist in zahlreichen Fällen nur die chronische Fortsetzung eines ursprünglich acuten Gelenkrheumatismus; auch nehmen zuweilen bei Individuen, welche wiederholt von acutem Gelenkrheumatismus befallen werden, die späteren Anfälle mehr den chronischen Charakter an und hinterlassen immer mehr dauernde Veränderungen der Gelenke. In anderen Fällen tritt die Krankheit von Anfang an in chronischer Form auf. Als Ursachen des chronischen Gelenkrheumatismus sind im Wesentlichen die gleichen zu nennen, welche für den acuten Gelenkrheumatismus aufgeführt wurden: namentlich häufig wiederholte Erkältungen und Durchnässungen, Arbeiten im Wasser, feuchte und kalte Wohnungen oder Schlafräume. Auch habe ich Fälle von chronischen Veränderungen in zahlreichen Gelenken gesehen, die nach acutem Gelenkrheumatismus, den man energisch mit Kälte behandelt hatte, zurückgeblieben waren. In einzelnen Fällen werden ausschliesslich oder vorzugsweise diejenigen Gelenke befallen, welche der Schädlichkeit ausgesetzt sind: so bei Wäscherinnen die Hand- oder Ellenbogengelenke, bei Arbeitern, die habituell im Wasser zu stehen genöthigt sind, die Fuss- und Kniegelenke. — Der chronische Gelenkrheumatismus kommt besonders häufig im höheren Lebensalter vor, vielleicht bei Weibern (Wäscherinnen, Dienstmädchen) häufiger als bei Männern.

Die Symptomatologie stimmt im Wesentlichen mit der des acuten Gelenkrheumatismus überein; nur fehlt gewöhnlich das Fieber oder tritt nur bei etwaigen frischen Nachschüben in geringem Grade auf, die Affectionen nehmen einen schleppenderen Verlauf oder bleiben sogar dauernd, die Schmerzen sind weniger heftig, aber mehr andauernd, zeigen oft Exacerbationen bei kalter und feuchter Witterung. Die Gelenke sind mehr oder weniger steif, leisten auch passiven Bewegungen mehr Widerstand und lassen dabei oft ein Reiben oder Knarren wahrnehmen. Die Gebrauchsfähigkeit der Ge-

lenke ist beeinträchtigt, so dass manche Kranke arbeitsunfähig werden, nur mangelhaft und unter grossen Schmerzen zu gehen vermögen. Complicationen von Seiten des Herzens u. s. w. kommen sehr selten und vielleicht nur bei acuten Exacerbationen der Krankheit vor.

Auch bei chronischem Gelenkrheumatismus zeigt in vielen Fällen die Salicylsäure deutlich eine günstige Wirkung, namentlich wenn sie in mässigen Dosen während längerer Zeit angewendet wird. Besonders werden dadurch die Schmerzen oft beträchtlich vermindert oder ganz zum Verschwinden gebracht und dadurch die Gebrauchsfähigkeit der Glieder vermehrt; ferner wird dadurch das Befallenwerden von bisher freien Gelenken verhütet. Im Allgemeinen ist von der Salicylsäure um so mehr zu erwarten, je mehr es sich um Rheumatismus vagus handelt, und je weniger dauernde Veränderungen in den Gelenken bestehen. — Von besonderer Wichtigkeit ist die Vermeidung von Erkältungen und Durchnässungen, Sorge für trockene, sonnige Wohnung, Tragen von Wolle auf blosser Haut. Wirksam erweisen sich auch häufig warme Bäder, entweder mit gewöhnlichem Wasser oder namentlich die Thermalbäder von Wildbad, Ragaz, Gastein, Baden-Baden, Wiesbaden, Teplitz, ferner Soolbäder, Moorbäder, aromatische Bäder, zuweilen auch heisse Bäder mit nachfolgendem Schwitzen oder selbst Dampfbäder und irisch-römische Bäder, die aber nur bei nicht zu alten und sonst noch kräftigen Individuen ohne Bedenken angewendet werden können. Wenn die warmen Bäder nützlich wirken sollen, so ist es nothwendig, dass der Kranke unmittelbar nach jedem Bade wenigstens 2 Stunden im Bett liege. Auch sonst ist, namentlich in den Fällen, in welchen zahlreiche Gelenke befallen sind, lange fortgesetztes Bettliegen oft von entschiedenem Vortheil. Bei einzelnen Gelenken kann auch häufig wiederholte passive oder active Bewegung von Nutzen sein. Die dauernd veränderten Gelenke werden zweckmässig in Wolle, einen Katzenpelz oder dergl. eingewickelt, mit Gichtpapier bedeckt; zuweilen wird, namentlich wenn es sich noch um relativ frische Entzündungen handelt, eine Besserung erreicht durch Pinselungen mit Jodtinctur, die so lange fortgesetzt werden, bis die Epidermis sich abschuppt oder zu Blasen erhebt, ferner durch Vesicatore, durch reizende Einreibungen, durch Einreiben von Ungt. Hydrarg. einer. In einzelnen Fällen zeigt sich Massiren nützlich oder auch die wiederholte Durchleitung des Inductions- oder des constanten Stromes durch das Gelenk. Der constante Strom kann auch als Ableitung auf die Haut angewendet werden in der Weise, dass, während die

positive Elektrode in der Nachbarschaft des Gelenks feststeht, die negative in Form eines Metallpinsels nach einander auf verschiedene Stellen der Haut in der Umgebung des Gelenks aufgesetzt wird, bis kleine Aetzschorfe entstehen (Seeligmüller). — Von innerlichen Mitteln sind die Colchicum- und Aconit-Präparate sowie das Jodkalium gebräuchlich. Bei einigermassen abgemagerten Kranken wird häufig der Zustand der Gelenke am meisten gebessert durch eine Cur mit Leberthran in grossen Dosen (täglich 10 bis 12 Esslöffel oder wöchentlich etwa 1 Kilogramm).

## Arthritis deformans.

Die Arthritis deformans ist eine örtliche Krankheit der Gelenke; wir besprechen sie aber an dieser Stelle, weil sie neben manchen Verschiedenheiten vom chronischen Gelenkrheumatismus doch auch manche Aehnlichkeiten mit demselben zeigt, weil ferner Combinationen beider Krankheiten und Uebergangsformen häufig sind, und weil endlich die Krankheit in vielen Fällen aus chronischem Gelenkrheumatismus hervorgeht.

Als deformirende Gelenkentzündung bezeichnet man eine chronische Erkrankung der Gelenke, bei welcher zunächst die Knorpel und dann die Gelenkenden der Knochen atrophisch werden, während gleichzeitig an anderen Stellen und namentlich in der Peripherie der Gelenkflächen Knorpel- und Knochenwucherungen stattfinden, oft mit gleichzeitiger Verdickung der Gelenkkapsel und der Bänder. In Folge dieser Vorgänge wird das befallene Gelenk in hohem Grade verunstaltet; die Gelenkflächen erscheinen meist plattgedrückt, während ihre Ränder gewulstet und mit Osteophyten bedeckt sind; die Gelenkflächen werden verschoben, so dass Subluxationen oder selbst Luxationen entstehen können; die vom Knorpel entblössten Knochenenden schleifen sich ab, und dadurch werden oft neue Gelenkflächen gebildet; durch die Wucherungen der Knochen und der übrigen Gebilde des Gelenks wird die Beweglichkeit desselben meist in hohem Grade beschränkt oder selbst ganz aufgehoben.

In manchen Fällen werden zuerst oder vorzugsweise die kleineren Gelenke ergriffen, namentlich die der Finger und Zehen, und in diesen Fällen breitet sich oft die Krankheit einigermassen symmetrisch auf beiden Seiten aus. Besonders häufig wird durch Verschiebung der Gelenkflächen zwischen Metacarpus und erster Phalanx oder durch Subluxation die Stellung der Finger in der Art verändert, dass sie mehr gegen die Ulnarseite gerichtet sind; daneben zeigen die Finger oft mehr oder weniger eine dauernde Flexionsstellung.

In anderen Fällen werden vorzugsweise die grossen Gelenke befallen und dann zuweilen nur ein oder wenige Gelenke, so namentlich das Hüftgelenk, bei welchem der Schenkelkopf durch Ursur und Abschleifung verkürzt und durch Knochenwucherung deformirt wird, ferner das Kniegelenk, Schultergelenk, Ellenbogengelenk, die Wirbelgelenke u. s. w. Es gibt Fälle, in welchen allmählich fast alle Gelenke des Körpers von der Krankheit betroffen werden.

Die Arthritis deformans geht in manchen Fällen aus chronischem Gelenkrheumatismus hervor oder gesellt sich zu demselben; in anderen Fällen tritt sie auf ohne nachweisbare Verbindung mit eigentlich rheumatischen Affectionen. Die Entstehung der Krankheit wird begünstigt durch anhaltende oder häufige Einwirkung von Kälte und Nässe, ferner durch Entbehrungen, namentlich durch mangelhafte Ernährung, durch Kummer und Sorge. In manchen Fällen zeigen sich vorzugsweise diejenigen Gelenke befallen, welche der Kälte und Nässe am meisten ausgesetzt oder berufsmässig am meisten angestrengt worden sind. Die Krankheit kommt vorzugsweise, aber keineswegs ausschliesslich, in den ärmeren Volksklassen vor (Arthritis pauperum); sie ist ferner vorzugsweise eine Krankheit des höheren Lebensalters, und namentlich die Erkrankung einzelner grosser Gelenke findet sich meist bei alten Leuten (Malum coxae senile u. s. w.).

Die ersten Symptome der Krankheit bestehen in mässigen Schmerzen in einzelnen Gelenken und leichten Anschwellungen derselben; allmählich entwickelt sich die Deformität, und die Functionsfähigkeit nimmt ab, um so mehr, wenn, wie es oft früh geschieht, auch die entsprechenden Muskeln atrophisch werden. Diese Atrophie der Muskeln erreicht zuweilen sehr hohe Grade. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik, bei dem hauptsächlich die oberen Extremitäten befallen waren, war sie so bedeutend, dass man auf den ersten Blick an progressive Muskelatrophie denken musste. Bei Bewegungen ist in den Gelenken ein mehr oder weniger starkes Knarren oder Reiben wahrzunehmen. Manche Kranke erlangen eine merkwürdige Geschicklichkeit, den noch vorhandenen Rest von Beweglichkeit zu verwerthen. Doch kann es endlich zu nahezu vollständiger Unbeweglichkeit einzelner oder selbst aller Glieder kommen, so dass solche in populärer Redeweise als „contract" bezeichnete Individuen zu jeder ausgiebigen Bewegung unfähig werden, nicht mehr stehen und gehen und selbst nicht mehr ohne fremde Hülfe essen können.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein sehr langsamer, aber stetig fortschreitender; doch kommt es vor, dass während län-

gerer Zeit ein Stillstand eintritt. Rückbildungen sind nur in sehr beschränktem Masse möglich.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als nicht erwartet werden kann, dass die einmal ausgebildeten Deformitäten der Gelenke sich wesentlich ändern werden. Trotzdem hat eine zweckmässige Therapie oft relativ bedeutende Erfolge aufzuweisen. Es gelingt in manchen Fällen, das weitere Fortschreiten des Uebels zu verhindern und einzelnen bisher gebrauchsunfähigen Gelenken einen wenn auch beschränkten Grad von Beweglichkeit wiederzugeben. Für einen Menschen, der bisher genöthigt war, nahezu unbeweglich zu liegen oder zu sitzen, ist es schon ein sehr bedeutender Gewinn, wenn er so weit kommt, dass er einzelne Glieder wieder bewegen oder vielleicht sogar im Zimmer ohne zu grosse Beschwerde einige Schritte gehen kann.

Je mehr die Gelenke noch entzündliche Schwellungen zeigen, desto eher ist von einer Behandlung, wie sie dem chronischen Gelenkrheumatismus entspricht, noch einige Besserung zu erwarten. In zahlreichen derartigen Fällen habe ich durch Anwendung von Salicylsäure relativ gute Erfolge erreicht; es werden dadurch oft die Schmerzen gemässigt oder ganz beseitigt, auch wird manche noch frische Anschwellung zum Verschwinden gebracht und dadurch in Gelenken, welche nahezu unbeweglich waren, eine gewisse Gebrauchsfähigkeit hergestellt. Das Mittel wird zu 3 bis 4 Gramm pro die angewendet, bis die Schmerzen nachgelassen haben oder verschwunden sind; wenn von neuem Schmerzen auftreten, wird wieder Salicylsäure angewendet. Zuweilen werden auch Erfolge erreicht durch lange fortgesetzte Anwendung von warmen Bädern, ferner durch warme Einwickelungen, Pinselungen mit Jodtinctur, Massage und sogar durch den constanten Strom. Wesentlich unterstützt wird die Behandlung durch zweckmässige diätetische Verordnungen, und namentlich bei heruntergekommenen Individuen kann durch die Sorge für allgemeine Besserung des Ernährungszustandes, durch Milch- und Leberthrancuren nicht nur der Kräftezustand gehoben, sondern auch die Bewegungsfähigkeit einzelner Gelenke gebessert werden.

---

## Muskelrheumatismus.

Als Muskelrheumatismus pflegt man alle Schmerzen in den Muskeln zu bezeichnen, von welchen man annimmt, dass sie durch Erkältung entstanden seien oder auf einer rheumatischen Diathese beruhen. Unter den Ursachen sind die Einwirkung von Kälte und

Nässe, plötzliche Abkühlung bei erhitztem Körper, besonders auch die Zugluft, wenn sie längere Zeit hindurch in gleicher Richtung und auf die gleiche Stelle einwirkt, anzuführen. In praxi dehnt man häufig den Namen sehr weit aus und rechnet zum Muskelrheumatismus auch Schmerzen, von welchen es vielleicht eher wahrscheinlich ist, dass sie durch Zerrungen oder partielle Zerreissungen von Muskeln entstanden sind oder auf tonischem Krampf im Muskel beruhen, und oft sogar überhaupt alle Schmerzen in den Muskeln, Fascien und Sehnen, für welche eine gröbere anatomische Grundlage nicht zu finden ist. — In einzelnen Fällen scheint übrigens der Muskelrheumatismus die gleiche specifische Aetiologie zu haben wie der acute Gelenkrheumatismus.

Die Schmerzen sind in manchen Fällen auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkt (Rheumatismus fixus), in anderen Fällen ziehen sie umher, treten bald in der einen, bald in einer anderen Muskelgruppe auf (Rheumatismus vagus). Zuweilen beginnen sie langsam und steigern sich allmählich, in anderen Fällen treten sie plötzlich mit grosser Heftigkeit auf (Hexenschuss), nicht selten gerade nach einer Bewegung, bei welcher die entsprechenden Muskeln in Contraction versetzt wurden. Häufig ist der Rheumatismus in der Nackenmusculatur, oft mit Einschluss des oberen Theils des Cucullaris, wobei jede Bewegung des Kopfes und des Halses den Schmerz in hohem Grade steigert, ferner der Rheumatismus in den unteren Rücken- und Lendenmuskeln (Lumbago rheumatica), der oft plötzlich als Hexenschuss auftritt; auch die Musculatur der Extremitäten, die Pectoral- und Intercostalmuskeln und andere können befallen werden.

Die Diagnose des Muskelrheumatismus ist immer mit Vorsicht zu machen, und es ist namentlich nicht ausser Acht zu lassen, dass auch andere Erkrankungen, z. B. entzündliche Affectionen, Neuralgien, ähnliche Schmerzen hervorrufen können. Ein schwerer Rheumatismus der Nackenmusculatur kann unter Umständen mit einer beginnenden Meningitis cerebrospinalis grosse Aehnlichkeit haben.

Die Behandlung besteht in Warmhalten der leidenden Gegend durch Bedecken mit Wolle, ferner in der Anwendung leichter Hautreize, wie Gichtpapier, Senfteige, reizende Einreibungen. In vielen Fällen hat die Anwendung der Elektricität schnellen Erfolg, und zwar hauptsächlich der Inductionsstrom, oft aber auch der constante Strom. Bei sehr heftigen Schmerzen kann eine Morphiuminjection nöthig werden. In besonders hartnäckigen Fällen sind Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicatore und stärkere Hautreize anzuwenden. Durch

allgemeine Diaphorese, namentlich durch Schwitzen nach einem heissen Bade, wird zuweilen die Krankheit gebessert oder beseitigt. Endlich habe ich wiederholt die innerliche Anwendung der Salicylsäure wirksam gefunden. Gegen Rückfälle schützt am meisten die Vermeidung von Erkältungen, Tragen von Wolle, methodische Abhärtung durch kalte Waschungen, Bäder u. dgl.

---

## Diabetes mellitus.

J. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870. — H. Senator in Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII, 1. — A. Cantani, Spec. Path. u. Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. I. Uebersetzt von S. Hahn. Berlin 1880. — Fr. Th. v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin 1884.

Diabetes im weiteren Sinne wird jede übermässige Steigerung der Harnsecretion genannt. Man spricht von Diabetes mellitus oder Zuckerharnruhr, wenn im Harn dauernd und in bemerkenswerther Menge Zucker enthalten ist.

Das vorübergehende Vorkommen geringer Mengen von Zucker im Harn, sogenannte Glykosurie, wird häufig bei Gesunden und Kranken beobachtet und hat keine wesentliche Bedeutung. Von Diabetes mellitus redet man nur dann, wenn die Zuckerausscheidung eine relativ grosse und bei gewöhnlicher Ernährungsweise eine andauernde ist.

Bei dem Diabetes mellitus ist das Blut zuckerhaltig. Während normaler Weise im Blute nur ganz geringe und schwer nachweisbare Mengen von Zucker vorkommen, kann bei Diabetes die Menge desselben auf $^1/_3$ oder $^1/_2$ Procent steigen. Dieser Zuckergehalt des Blutes bildet das Wesen der Krankheit, insofern die Erscheinungen und Folgen derselben vollständig aus dem Vorhandensein dieser Dyskrasie sich ableiten lassen.

Die nächste Wirkung des Zuckers im Blute besteht in einer Aenderung der Diffusions- und Filtrations-Verhältnisse, für welche ein neuer Gleichgewichtszustand sich herstellen muss. Einerseits hat der Zucker im Blute eine diuretische Wirkung: die Harnsecretion wird gesteigert und mit dem Harn Zucker ausgeschieden; anderseits zieht das durch den Zuckergehalt und die Vermehrung der Diurese concentrirter gewordene Blut aus allen Geweben mehr Wasser an. Der Wassermangel in den Geweben und die Concentration des Blutes hat nun weitere Folgen: zunächst eine Vermehrung des Durstes und der Aufnahme von wässerigen Flüssigkeiten, wodurch das Material für die Unterhaltung der gesteigerten Diurese beschafft wird, ferner eine Verminderung aller wässerigen Secretionen mit Ausnahme der

Harnsecretion, so namentlich Verminderung der Schweisssecretion, der Verdunstung des Wassers auf der Hautoberfläche und in den Lungen durch Perspiratio insensibilis, der Speichelsecretion u. s. w., und endlich noch mancherlei Ernährungsstörungen in den Geweben, die wir unter den Folgezuständen und Complicationen anführen werden. Weil endlich ein grosser Theil des zugeführten Ernährungsmaterials in Form von Zucker unoxydirt den Körper verlässt, so entsteht ein gesteigertes Nahrungsbedürfniss; aber selbst eine reichliche Nahrung ist auf die Dauer unzureichend: die Gewebe des Körpers schwinden, und das Gesammtkörpergewicht nimmt ab.

Dass in der That die wesentlichen Erscheinungen des Diabetes nur von dem vermehrten Zuckergehalt des Blutes herrühren, ergibt sich in augenfälligster Weise aus dem Verhalten derjenigen Diabeteskranken, bei welchen es durch zweckmässige Anordnung der Ernährungsweise gelingt den abnormen Zuckergehalt des Blutes zum Verschwinden zu bringen: dabei verschwinden dann ohne Ausnahme alle wesentlichen Erscheinungen des Diabetes, und die Kranken sind, so lange die entsprechende Ernährungsweise fortgesetzt wird, von Gesunden nicht zu unterscheiden.

Bei dieser Auffassung des Diabetes erhebt sich aber eine Schwierigkeit. Der Gehalt des Blutes an Zucker ist zwar bei Diabetes viel höher als im Normalzustande; aber er bleibt doch meist unter $^1/_2$ Procent, während er in dem aus dem Blute abgeschiedenen Harn gewöhnlich auf 3 bis 7 Procent oder selbst noch höher steigt. Es ist dies in der That ein sehr auffallendes Verhalten; aber dasselbe liefert in keiner Weise einen Einwand gegen die Ableitung der Symptome aus dem Zuckergehalt des Blutes; denn ebenso wie der Zucker verhalten sich auch alle anderen Stoffe, welche leicht aus dem Blut in den Harn übergehen, so namentlich der Harnstoff; von demselben ist im Blute weniger als 1 pro mille enthalten, im Harn dagegen 1 bis 3 Procent und oft noch mehr. Die Schwierigkeit beruht demnach nur auf unserer mangelhaften Kenntniss der Physiologie der Harnsecretion. Auch die Ludwig'sche Theorie derselben, nach welcher zunächst Filtration einer relativ wässerigen Lösung in den Glomerulis und nachher eine Vermehrung der Concentration derselben in den Harnkanälchen durch Diffusion stattfindet, beseitigt diese Schwierigkeit nicht. Bisher ist es nicht möglich einen physikalischen Apparat zu construiren, welcher Aehnliches leistet wie die Nieren, oder der überhaupt im Stande wäre, aus einer weniger concentrirten Lösung eine stärker concentrirte abzuscheiden. Wir werden deshalb wohl an eigenthümliche Functionen der lebenden Zellen zu denken haben: die Nierenepithelien müssen die Fähigkeit haben, auf der einen Seite mit Auswahl besondere Stoffe anzuziehen und auf der anderen Seite die gleichen Stoffe wieder abzugeben. Wir dürfen darauf rechnen, dass, wenn einmal die normale Secretion des Harnstoffs eine genügende Erklärung finden sollte, dann die gleiche Theorie auch ausreichen wird, um die Secretion des Zuckers bei Diabetes mellitus zu erklären.

Der Diabetes war schon den Aerzten des Alterthums bekannt, und auch der Name war bei denselben gebräuchlich (*διαβήτης* von *διαβαίνειν*

= hindurchgehen). Er wurde gewöhnlich für eine Krankheit der Nieren gehalten, und Galen nennt ihn die schlimmste unter allen Anomalien der Harnsecretion. Schon die alten indischen Aerzte sollen gewusst haben, dass der Urin bei dieser Krankheit einen süssen Geschmack habe; in Europa wurde diese Thatsache erst im 17. Jahrhundert erkannt (Thomas Willis), und seitdem unterschied man den Diabetes mellitus vom Diabetes insipidus. Der Nachweis, dass es sich um wirklichen Zucker im Urin handle, und die Darstellung desselben gelang erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts.

Verhandlungen des 5. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886. S. 125 ff.

### Pathogenese.

Seitdem man erkannt hatte, dass es beim Diabetes mellitus sich nicht blos um eine Anomalie der Harnsecretion, sondern um eine schwere Störung des Stoffwechsels handle, ist die Frage nach der Ursache der massenhaften Zuckerbildung in den Vordergrund getreten. In der That würden alle Erscheinungen des Diabetes mellitus ausreichend erklärt sein, wenn wir angeben könnten, wie es geschieht, dass das Blut des Kranken grössere Mengen von Zucker enthält, und dass dieser Zuckergehalt trotz fortgesetzter Ausscheidung immerfort wieder ersetzt wird. In dieser Beziehung ist unsere Erkenntniss bisher noch lückenhaft, hauptsächlich deshalb, weil wir über das Verhalten und die Umwandlungen des Zuckers im gesunden Organismus nur mangelhaft unterrichtet sind.

Manche der ersten Beobachter, welche genauere Studien über den Diabetes machten (Bouchardat u. A.), dachten sich, die Krankheit bestehe in einer Störung der Magen- und Darmverdauung, in Folge deren in den ersten Wegen aus den eingeführten Speisen übermässig viel Zucker gebildet werde: Magentheorie. Ein besseres Verständniss schien gefunden zu sein, als durch die Entdeckungen von Claude Bernard (1848) die Leber als ein Organ demonstrirt wurde, in welchem anhaltend eine Bildung von Zucker stattfinde. Man dachte sich, dass beim Diabeteskranken die Zuckerbildung in der Leber übermässig gesteigert sei: Lebertheorie. — Beide Theorien hatten aber eine wesentliche Lücke. Der Gesunde kann erfahrungsgemäss sehr grosse Quantitäten von Zucker und von Kohlenhydraten (Stärkemehl u. s. w.), die in den ersten Wegen in Zucker umgewandelt werden, mit der Nahrung aufnehmen, ohne dass bemerkenswerthe Mengen von Zucker in den Harn übergehen: der Zucker wird beim Gesunden innerhalb des Körpers verarbeitet und schliesslich oxydirt. Warum erfolgt beim Diabeteskranken diese Verarbeitung und endliche Oxydation des Zuckers nicht in gleicher

Weise? Diese für das Verständniss der Pathogenese des Diabetes entscheidende Frage konnte, so lange die Physiologie über die Umwandlungen, welche der mit der Nahrung eingeführte Zucker im gesunden Organismus erleidet, und über die Bedingungen, von welchen seine Oxydation abhängig ist, so gut wie gar nichts anzugeben wusste, nur beantwortet werden, wenn man die Lücke mit Hypothesen ausfüllte. Die Einen nahmen an, es sei im Blute des Gesunden ein Ferment vorhanden, welches die Umwandlung des Zuckers bewirke, und dieses Ferment fehle beim Diabetes: Fermenttheorie. Andere nahmen an, das Alkali des Blutes sei nothwendig für die Umwandlung des Zuckers, und der Diabetes beruhe auf mangelnder Alkalescenz des Blutes (Mialhe). Andere wollten das Ausbleiben der Oxydation des Zuckers einfach erklären durch ungenügende Aufnahme von Sauerstoff (Pettenkofer und Voit 1867).

Ein wesentlicher Fortschritt für das Verständniss des Verhaltens des Zuckers im Organismus und der Pathogenese des Diabetes ist durch die Untersuchungen von Pavy (1864) gemacht worden.

Nach den Resultaten von Pavy ist die Leber nicht sowohl, wie man seit Cl. Bernard geglaubt hatte, ein Organ für die Zuckerbildung, sondern vielmehr umgekehrt dasjenige Organ, welches den dem Organismus zugeführten oder in ihm gebildeten Zucker festhält und weiter umwandelt, zunächst in Glykogen, später in andere Producte (nach Pavy in Fett), die für den Organismus verwendbar und der Oxydation zugänglich sind. Auch beim Gesunden wird der Zucker, der in das Blut gelangt, zum grössten Theil nicht direct oxydirt, sondern dadurch aus dem Blute entfernt, dass er zunächst in Form von Glykogen in der Leber abgelagert wird. Wäre diese Function der Leber gestört, so müsste der Zucker im Blute verbleiben, bis er durch die Nieren ausgeschieden wird, und es kämen dann auch alle die weiteren Erscheinungen des Diabetes zu Stande. Nach dem Tode hört nicht nur die Umwandlung des Zuckers in Glykogen auf, sondern es beginnt auch sofort das in der Leber abgelagerte Glykogen sich wieder in Zucker zurückzuverwandeln; und daraus erklären sich die nur scheinbar widersprechenden Resultate der Untersuchungen von Cl. Bernard. Es kann aber auch beim Lebenden die Glykogenbildung in der Leber gestört oder aufgehoben werden, unter anderem dadurch, dass gewisse Nerveneinflüsse, welche normaler Weise auf die Leber einwirken und speciell bei der Umwandlung des Zuckers in Glykogen betheiligt sind, aufhören. Der Umstand, dass nach Verletzung einer bestimmten Stelle des vierten Ventrikels bei Thieren constant Diabetes auftritt (Diabetesstich von

Cl. Bernard), scheint dafür zu sprechen, dass diese Gegend des verlängerten Marks die Centren oder die Fasern enthält, deren Einwirkung für die Umwandlung des Zuckers in Glykogen nothwendige Bedingung ist.

Von den Thatsachen und Erwägungen, auf welche die Auffassung von Pavy über die glykogenbildende Function der Leber sich stützt, seien nur einige angedeutet. Cl. Bernard hatte auf eine Zuckerbildung in der Leber geschlossen, weil die Leber der untersuchten Thiere nach dem Tode viel Zucker enthielt, und weil solcher auch in dem durch die Lebervenen abfliessenden Blute in grosser Menge sich fand, während in dem zufliessenden Pfortaderblute nur wenig Zucker vorhanden war. Dabei war aber gänzlich unklar, was eine solche Zuckerbildung in der Leber für die thierische Oekonomie bedeuten solle, namentlich da die Mengen so gross waren, dass man weder wusste, woher das Material für diese Bildung genommen werden, noch was aus dem producirten Zucker schliesslich werden sollte. Schon vor Pavy war wiederholt als höchst auffallend und schwer verständlich die Thatsache hervorgehoben worden, dass ein reichlicher Zuckergehalt nur in der Leber und im Blute der Lebervenen und etwa noch in der Vena cava inferior sich fand, dagegen im rechten Herzen und namentlich in der Lungenarterie gewöhnlich nicht mehr nachzuweisen war. Man konnte doch kaum annehmen, dass auf dem kurzen Wege bis zum rechten Herzen der in der Leber massenhaft gebildete Zucker bereits vollständig oxydirt oder anderweitig umgewandelt sei. Nach der Auffassung von Pavy wird die Bedeutung der Leber für den Stoffwechsel der Kohlenhydrate verständlich, und die zuletzt angeführte Thatsache erklärt sich sehr einfach, wenn wir annehmen, dass erst mit dem Tode des Thieres das in der Leber abgelagerte Glykogen sich in Zucker zurückverwandelt, dann erst in die Lebervenen gelangt und durch die allmählich zum Stillstand kommende Blutströmung gewöhnlich nur noch wenig weiter fortgeführt wird. — Wenn man die Umwandlung des in der Leber abgelagerten Glykogens in Zucker beim Tode verhindert, z. B. dadurch, dass man ein dem lebenden Thiere ausgeschnittes Leberstück sogleich in siedendes Wasser wirft, so findet man darin reichlich Glykogen, dagen nur geringe Mengen von Zucker. Im Blute der Pfortader ist, so lange vom Darmkanal aus zuckerhaltiges Ernährungsmaterial resorbirt wird, Zucker in grösserer Menge enthalten, in den Lebervenen fehlt der Zucker beim lebenden und gesunden Thiere oder findet sich nur in so geringen Mengen, wie sie im Blute aller Körperregionen vorkommen.

Zu berücksichtigen ist noch, dass nicht nur aus dem in Form von Kohlenhydraten mit der Nahrung zugeführten Zucker in der Leber Glykogen gebildet wird, sondern dass auch aus stickstoffhaltigen Nährstoffen und aus Fetten eine Substanz abgespalten werden kann, welche in Glykogen oder in Zucker übergeht. So erklärt es sich, dass in zahlreichen Fällen von Diabetes, auch wenn mit der Nahrung kein Zucker und keine zuckerbildenden Kohlenhydrate zugeführt werden, dennoch die Ausscheidung des Zuckers nicht ganz aufhört, sondern nur beträchtlich vermindert wird (s. u.).

F. W. Pavy, Untersuchungen über Diabetes mellitus. Uebersetzt von W. Langenbeck. Göttingen 1864.

Aus den physiologischen Darlegungen von Pavy, die in der Hauptsache auch durch spätere Untersuchungen vollständig bestätigt worden sind, ergibt sich eine verhältnissmässig einfache Theorie des Diabetes mellitus. Derselbe entsteht, wenn die Function der Leber, Zucker in Glykogen umzuwandeln und dadurch für die Verwendung im Organismus vorzubereiten, gestört oder aufgehoben ist. Dann werden durch den Zucker im Blute die Aenderungen der Diffusion und der Filtration bewirkt, welche die Erscheinungen des Diabetes darstellen. Wenn man weiter gehen und fragen will, was die Ursache der Aufhebung der Glykogenbildung in der Leber sei, so ist es wahrscheinlich, dass es sich gewöhnlich um die Störung oder Aufhebung gewisser Nerveneinflüsse handle, welche für die Function der Umwandlung des Zuckers nothwendige Bedingung sind. Die eigentliche Grundlage des Diabetes ist demnach in den meisten Fällen in mangelnder Functionirung gewisser Theile des Centralnervensystems zu suchen, die vorläufig mit Wahrscheinlichkeit in das verlängerte Mark zu verlegen sind; in anderen Fällen können auch vielleicht die betreffenden Nervenfasern, die vom verlängerten Mark aus durch den oberen Theil des Rückenmarks zum Sympathicus zu verlaufen scheinen, an irgend einer Stelle ihres Verlaufs bis zur Leber hin erkrankt sein. Man hat diejenigen Fälle, welche man von Störungen innerhalb des Nervensystems ableitet, als die neurogene Form der Krankheit bezeichnet; dahin gehört wohl die weit überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle. In einzelnen Fällen findet sich eine Störung grob-anatomischer Art (s. u.); weit häufiger dagegen ist eine solche nicht nachzuweisen, und wir reden dann von einer functionellen Störung (Bd. II. S. 3).

Obwohl von den angeführten Gesichtspunkten aus die Pathogenese im Ganzen weit eher verständlich wird als nach irgend einer der früheren Hypothesen, so bleibt doch die Theorie des Diabetes noch sehr unvollständig, so lange uns nicht die Physiologie weitere Aufschlüsse über die glykogene Function der Leber gegeben hat. Zu den offenen Fragen gehört z. B. die nach den Centren und den Nervenbahnen, von welchen diese Function der Leber abhängt, so wie nach der Art der Einwirkung dieser Nerven, ob dieselben etwa nur durch Regulirung der Circulation in der Leber wirken oder in anderer Weise einen Einfluss ausüben, ferner die Frage nach den weiteren Umwandlungen und der Verwendung des Glykogens in der thierischen Oekonomie. In letzterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass in den Muskeln Glykogen in nicht unbeträchtlicher Menge sich findet, und dass, wie wir bestimmt wissen, die Kraftquelle für die mechanischen Leistungen des Muskels nicht in einem Verbrauch seiner stickstoffhaltigen Substanz, sondern in der Oxydation stickstofffreien Materials zu suchen ist. Es liegt deshalb die Vermuthung nahe,

dass vielleicht ein grosser Theil des in der Leber gebildeten Glykogens in den Muskeln verbraucht werde, und dass dasselbe eine Quelle sowohl der Arbeitsleistung als auch der Wärmeproduction in den Muskeln sei. Endlich scheinen manche Gründe dafür zu sprechen, dass die Fähigkeit, Zucker in Glykogen umzuwandeln, bis zu einem gewissen Grade zahlreichen verschiedenen Organen und Geweben zukomme und vielleicht sogar allen denjenigen, in welchen ein lebhafter Stoffumsatz und besonders eine lebhafte Zellenneubildung stattfindet. Ausser der Leber, welcher die Fähigkeit der Glykogenbildung im höchsten Masse zukommt, wird man sie auch wohl den Muskeln zuschreiben müssen; doch hat man auch Glykogen gefunden in vielen Epithelien, in der Milz, den Nieren, den Hoden, ferner in den farblosen Blutkörperchen und in entzündlichen Exsudaten, endlich beim Embryo in den verschiedensten Geweben und in der Placenta.

### Aetiologie.

In den meisten Fällen von Diabetes ist eine ausreichende Ursache der Krankheit nicht nachzuweisen. Zuweilen aber sind gewisse Umstände vorhanden, denen ein Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zugeschrieben werden muss. Lange fortgesetzter übermässiger Genuss von Zucker oder von zuckerhaltigen Speisen und Getränken, z. B. von Trauben, manchen Obstsorten, stark zuckerhaltigem Backwerk, Weinmost, Obstmost u. dgl. hat in einzelnen Fällen Diabetes zur Folge; und man kann dabei vielleicht mit Recht daran denken, dass in Folge übermässiger Inanspruchnahme der Glykogenbildung möglicherweise endlich diese Function erlahmen könne. Doch ist zu erwähnen, dass weniger ein reichlicher Genuss von Kohlenhydraten überhaupt, als vielmehr der übermässige Genuss irgend einer Zuckerart die Entstehung der Krankheit zu begünstigen scheint. In anderen Fällen sieht man Diabetes entstehen nach deprimirenden Affecten, bei Geistesstörungen, ferner bei Gehirnkrankheiten, besonders wenn dabei die Gegend des verlängerten Marks betheiligt ist; dabei liegt es nahe, an eine Störung in den cerebralen Centren für die Glykogenbildung zu denken. Man kann diejenigen Fälle, in welchen eine anatomisch nachweisbare Krankheit des Gehirns oder des verlängerten Marks als die Ursache sich darstellt, als *symptomatischen Diabetes* bezeichnen im Gegensatz zu den Fällen, bei welchen nur eine sogenannte functionelle Störung besteht, und die als *idiopathischer Diabetes* zu bezeichnen wären. Auch nach heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers oder speciell des Gehirns und Rückenmarks hat man zuweilen, und dann gewöhnlich sehr bald nachher, Diabetes auftreten sehen. Endlich scheinen Verdauungsstörungen und vielleicht auch Erkältungen einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zu haben.

Diabetes ist bei Männern häufiger als bei Weibern, ungefähr in dem Verhältniss von 3 zu 1; bei Männern tritt die Krankheit besonders häufig im Alter von 25 bis 40 Jahren auf, bei Weibern häufig in einem früheren Alter, und unter den Diabetesfällen bei Kindern zeigt sich das männliche Geschlecht nicht mehr überwiegend. Fettleibige Individuen haben eine beträchtlich grössere Disposition zur Erkrankung. Man hat dabei zuweilen von einer constitutionellen Form der Krankheit geredet. Zuweilen wird die Krankheit mehrfach bei Gliedern der gleichen Familie beobachtet. Mir selbst sind wiederholt Fälle vorgekommen, bei denen auch Geschwister des Kranken an Diabetes gelitten hatten.

Bei Thieren kommt Zucker im Harn vor ausser nach dem Diabetesstich von Cl. Bernard auch nach manchen anderen Verletzungen der Centralorgane, ferner nach Zerstörung des obersten Halsganglions oder anderer Theile des Sympathicus. Bei Katzen kann durch einfache Fesselung Zuckerausscheidung zu Stande kommen. Endlich findet sich Zucker im Harn bei manchen Vergiftungen, z. B. mit Curare, Morphium, Amylnitrit, Kohlenoxyd u. s. w. Besonders starke Zuckerausscheidung wurde bei Hunden, Kaninchen und Gänsen durch Phloridzin hervorgerufen (v. Mering).

### Symptomatologie.

Das auffallendste Symptom der Krankheit und zugleich dasjenige, durch welches gewöhnlich der Kranke und der Arzt zuerst auf das Bestehen derselben aufmerksam gemacht werden, ist die excessive Vermehrung der Harnmenge und die Steigerung des Durstes. Die Harnmenge beträgt meist zwischen 4 und 10 Liter in 24 Stunden, in einzelnen Fällen auch noch mehr. Das specifische Gewicht des Harns ist namentlich in Anbetracht der grossen Harnmenge ein ausserordentlich hohes, es beträgt meist 1.020 bis 1.040, kann aber in einzelnen Harnproben auch auf 1.050 und darüber steigen. Der Harn enthält beträchtliche Mengen von Zucker, gewöhnlich zwischen 3 und 7 Procent, in einzelnen Fällen und bei einzelnen Harnproben selbst bis 10 Procent und darüber. In 24 Stunden werden meist zwischen 100 und 700 Gramm Zucker ausgeschieden, unter besonderen Umständen, namentlich bei reichlicher Zufuhr von Kohlenhydraten auch noch mehr. Auch in anderen Secreten, z. B. im Speichel, im Schweiss, wird Zuckergehalt gefunden. In Folge der Steigerung des Durstes nimmt der Kranke ungewöhnlich grosse Quantitäten von Wasser oder wässerigen Flüssigkeiten auf, klagt aber trotzdem noch über Durst und über Trockenheit im Munde. Die Haut ist trocken, die Schweisssecretion vermindert und ebenso die insensible Wasserverdunstung. Der Kranke hat gesteigertes Nahrungs-

bedürfniss, meist auch auffallend guten Appetit und gute Verdauung; aber selbst bei reichlicher Nahrungsaufnahme stellt sich auf die Dauer eine fortschreitende Abmagerung ein mit allgemeiner Muskelschwäche, Müdigkeitsgefühl, Unlust zur Arbeit, psychischer Verstimmung, Abnahme der geistigen Regsamkeit. Die Körpertemperatur ist bei vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich um einige Zehntelgrade niedriger als beim Gesunden; und auch bei etwaigen intercurrenten fieberhaften Krankheiten pflegt die Temperatur nicht ganz die Höhe wie bei anderen Kranken zu erreichen; so kann es z. B. vorkommen, dass ein Abdominaltyphus bei einem Diabeteskranken nicht erkannt wird, weil die Temperatur nicht so hoch wie gewöhnlich steigt und deshalb auch die von der Temperatursteigerung abhängigen sogenannten typhösen Symptome fehlen (s. Bd. I. S. 145). Die geschlechtlichen Functionen nehmen bei Männern oft schon relativ früh ab, und in vorgeschrittenen Fällen kommt meist Impotenz zu Stande.

Die auffallende Vermehrung der Harnsecretion bei Diabetes hat schon früh dazu geführt, die Menge des mit dem Harn ausgeschiedenen Wassers zu vergleichen mit der gleichzeitig stattfindenden Wasseraufnahme; und in zahlreichen Fällen glaubte man dabei das Resultat zu finden, dass der Diabeteskranke viel mehr Wasser ausgeschieden als aufgenommen habe. Wenn wir auch absehen von den weniger genauen Beobachtungen aus früheren Jahrhunderten, sowie von denen, bei welchen als aufgenommenes Wasser nur das als Getränk aufgenommene berücksichtigt wurde, dagegen nicht das in den sogenannten festen Speisen enthaltene, so bleiben doch noch zahlreiche sorgfältige Beobachtungen übrig, in welchen während eines bestimmten Zeitraumes mehr Wasser ausgeschieden als aufgenommen wurde. Ein solcher Ueberschuss der Ausscheidungen über die Einnahmen kommt in der That während kurzer Zeiträume häufig vor, wenn der Kranke von dem Wasservorrath seines eigenen Körpers zusetzt; er muss dann aber natürlich einen entsprechenden Gewichtsverlust erleiden. Dass durch Oxydation von Wasserstoff im Körper etwas Wasser gebildet wird, bei dem der darin enthaltene Sauerstoff als Aufnahme aus der Luft in Rechnung zu ziehen ist, ist dabei zu berücksichtigen, obwohl diese Mengen zu gering sind, um bedeutend ins Gewicht zu fallen. Nun gibt es aber zahlreiche sorgfältige Beobachtungen, bei denen auch unter Berücksichtigung des Körpergewichts die Ausscheidung nicht gedeckt wurde durch die Zufuhr. Und aus solchen Beobachtungen haben manche Autoren schliessen wollen, dass bei Diabetes eine Aufnahme von Wasser aus der Luft vorkomme: die Kranken sollten, statt durch Perspiratio insensibilis Wasser zu verlieren, im Gegentheil, ähnlich wie hygroskopische Körper, Wasser aus der Luft anziehen, und man glaubte dies theoretisch erklären zu können durch den Hinweis darauf, dass Blut und Säfte der Diabeteskranken gewissermassen aus einer Zuckerlösung bestehen. Ich habe selbst wiederholt über diesen Gegenstand genaue Untersuchungen angestellt und anstellen lassen und als Ergebniss derselben die Ueberzeugung gewonnen, dass eine Aufnahme von Wasser aus der Luft bei Diabetes nicht vor-

kommt, dass vielmehr immer noch eine Ausscheidung von Wasser durch Haut und Lungen, also eine positive Perspiratio insensibilis vorhanden ist. Bei den Untersuchungen, welche ich im Jahre 1859 in Gemeinschaft mit F. Th. Reich anstellte, und bei welchen das Körpergewicht, die Zufuhr von Speisen und Getränken und die Ausgaben durch sensible Ausscheidungen aufs sorgfältigste gewogen wurden, erhielten wir anfangs auch wiederholt einen Ueberschuss der Ausscheidungen über die Aufnahmen, also eine negative Perspiratio insensibilis. Als aber die Controle verschärft und jede Möglichkeit eines Unterschleifes mit voller Sicherheit ausgeschlossen wurde, ergab sich unter Berücksichtigung des Körpergewichts bei allen Beobachtungen ohne Ausnahme ein Zurückbleiben der Ausscheidungen hinter der Aufnahme, also eine positive Perspiratio insensibilis, die sich gewöhnlich auf 900 bis 1200 Gramm pro Tag belief. Auch bei den in den Jahren 1871 und 1872 in der Tübinger Klinik angestellten Untersuchungen, über welche F. Bürger berichtete, ergab sich in allen Fällen ohne Ausnahme eine positive Perspiratio insensibilis, und das Verhältniss wurde auch nicht anders, als man eine Diabeteskranke in einer mit Wasserdampf übersättigten Luft verweilen und dabei noch einigermassen Durst leiden liess. Ich halte alle entgegenstehenden Beobachtungen für ungenau; die Irrthümer sind zum grossen Theil veranlasst durch bewusste oder unbewusste Täuschung von Seiten der Kranken.

Dagegen hat sich bei allen genauen Untersuchungen das Resultat ergeben, dass Diabeteskranke durch Perspiratio insensibilis weit weniger Wasser verlieren als Gesunde, und es zeigt sich dies in besonders auffallender Weise dann, wenn man, wie es bei meinen Untersuchungen geschah, den Vergleich macht mit einem Gesunden, der sich in gleichen Verhältnissen wie der Kranke befindet und namentlich die gleichen Quantitäten von Getränk aufnimmt. In diesem Ergebniss liegt eine weitere Bestätigung unserer Ansicht, nach welcher bei Diabetes mellitus die Vermehrung der Harnausscheidung das relativ primäre und die Vermehrung des Durstes erst die Folge davon ist.

F. Th. Reich, De diabete mellito quaestiones. Dissert. Gryphiae 1859. — F. Bürger, Untersuchungen über die Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus und insipidus. Dissertation. Tübingen 1872. Abgedruckt im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. XI. 1873.

Der Nachweis des Zuckers im Harn hat, wenn eine bemerkenswerthe Menge davon vorhanden ist, keine Schwierigkeit. Schon das hohe specifische Gewicht des Harns bei heller Färbung desselben und über die Norm vermehrter Harnmenge lässt mit Sicherheit auf Zucker schliessen, und auch der süsse Geschmack des Harns kann zur Bestätigung beitragen. Für die Untersuchung auf Zucker ist als erste Probe zu empfehlen die Kaliprobe von Moore. In einem Reagensglase wird der Harn mit etwa einem Viertel seines Volumens Liq. Kali caust. versetzt und der obere Theil der Flüssigkeit erwärmt: entsteht bei längerem Sieden keine deutliche braune Färbung, so enthält der Harn sicher keine bemerkenswerthe Menge

von Zucker, und eine weitere Prüfung ist nicht mehr erforderlich; entsteht eine stark braune Färbung, so ist Zuckergehalt in hohem Grade wahrscheinlich und kann als sicher angenommen werden, wenn auf Zusatz von Säure ein deutlicher Geruch nach gebranntem Zucker (Caramel) sich zeigt. Es empfiehlt sich diese einfache Kaliprobe deshalb als erste Probe für die alltägliche Praxis, weil ein negatives Resultat derselben vollkommen zuverlässig ist und wir ja in praxi besonders häufig uns zu überzeugen haben, dass der Harn irgend eines Kranken keinen Zucker enthält. Wenn die Kaliprobe positiv ausgefallen ist, so ist es zweckmässig, zur völligen Sicherstellung noch eine weitere Probe vorzunehmen. Als solche ist zu empfehlen die Trommer'sche Probe: Man versetzt den Harn in einem Reagensglase mit etwa dem vierten Theil Liq. Kali caust., tröpfelt dann unter zeitweisem Umschütteln eine Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd oder von irgend einem anderen Kupferoxydsalze zu, so lange das anfangs ausfallende Kupferoxydhydrat beim Umschütteln sich mit schön blauer Farbe löst. Endlich wird der obere Theil der Mischung langsam erwärmt. Wenn noch vor Eintritt des Siedens die blaue Farbe der Lösung verschwindet und rothgelbes Kupferoxydul ausgeschieden wird, so ist sicher auf Zuckergehalt zu schliessen. Wird dagegen schon von Anfang an das Kupferoxydhydrat nicht gelöst, oder findet beim Erwärmen keine deutliche Ausfällung von Kupferoxydul statt, so ist Zucker nicht in bemerkenswerther Menge vorhanden.

Sowohl die Kaliprobe als die Trommer'sche Probe geben nur dann unzweideutige Resultate, wenn der Zuckergehalt des Harns wenigstens 0.2 bis 0.3 Procent beträgt. Der Nachweis von Spuren von Zucker ist weit schwieriger, aber für die Praxis meist nicht von Belang, da solche Spuren keine pathologische Bedeutung haben. Bei der Trommer'schen Probe ist der Nachweis des Zuckers nur dann als sicher anzusehen, wenn eine deutliche Ausscheidung von Kupferoxydul stattfindet, bevor der Siedepunkt erreicht ist; bei längerem Sieden könnte auch in nicht zuckerhaltigem Harn eine gewisse Reduction stattfinden. Bei der Kaliprobe ist es dagegen erforderlich, die Flüssigkeit einige Zeit im Sieden zu erhalten; dabei ist nur eine deutliche Braunfärbung entscheidend, denn auch zuckerfreier Harn wird gewöhnlich beim Erhitzen mit Kali etwas dunkler.

Die zahlreichen anderweitigen Zuckerproben, welche meist ebenfalls auf der reducirenden Wirkung des Zuckers beruhen, haben vor der Trommer'schen Probe keinen Vorzug. Der Fehling'schen Lösung, in welcher das Kupferoxydhydrat bereits in alkalischer Flüssigkeit gelöst ist, bedient man sich mit Vortheil zur quantitativen Zuckerbestimmung durch Titriren; für den qualitativen Nachweis ist sie nicht zu empfehlen, weil sie weit weniger zuverlässige Resultate gibt als die Trommer'sche Probe, bei welcher das Kupferoxydhydrat frisch abgeschieden wird. — Die Probe mit

basisch salpetersaurem Wismuth unter Zusatz von kohlensaurem Natron (Böttger'sche Probe) beruht auf der Reduction des Wismuthoxyds durch Zucker beim Erwärmen, wobei eine Schwarzfärbung eintritt. — Wenn man dem Harn reichlich kohlensaures Natron und eine Lösung von Indigoblau zusetzt, so wird beim Erhitzen, falls Zucker vorhanden ist, die bisher blaue Flüssigkeit gelblich; beim Schütteln mit Luft nimmt sie wieder die blaue Farbe an. — Sehr zuverlässig ist die Gährungsprobe, wenn sie in zweckmässiger Weise ausgeführt wird; für den alltäglichen Gebrauch in der Praxis ist sie zu umständlich. — Vgl. F. Penzoldt, Aeltere und neuere Harnproben und ihr praktischer Werth. 2. Aufl. Jena 1886.

Die quantitative Bestimmung des Zuckers geschieht am besten mittelst des Polarisationsapparats, und namentlich das Wild'sche Polaristrobometer ist zu diesem Zwecke zu empfehlen. Auch Titriren mittelst Fehling'scher Lösung gibt bei sorgfältiger Ausführung und ausreichender Uebung gute Resultate. Für die praktische Beurtheilung des Verhaltens eines Kranken ist aber oft schon die Berücksichtigung der 24stündigen Harnmenge und des specifischen Gewichts des Harns ausreichend: wenn bei einem Diabeteskranken sowohl die Harnmenge als auch das specifische Gewicht des Harns abgenommen hat, so kann man sicher sein, dass die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge geringer geworden ist; und umgekehrt, wenn Beides gleichzeitig zugenommen hat. Auch eine approximative Abschätzung des Zuckergehalts lässt das specifische Gewicht zu, vorausgesetzt, dass es sich um einen Fall handelt, bei welchem die Harnmenge beträchtlich über die Norm gesteigert ist: wenn man von der 4stelligen Zahl für das specifische Gewicht die beiden letzten Ziffern nimmt, diese durch 4 dividirt und dann noch 1 oder 2 abzieht, so erhält man annähernd den Procentgehalt an Zucker.

Wäre z. B. die 24stündige Harnmenge mehr als 3 Liter und dabei das spec. Gewicht gleich 1032, so erhielte man $^{32}/_{4} = 8$ und hätte davon noch einen Abzug von 1 oder 2 zu machen, so dass der Zuckergehalt ungefähr 6 bis 7 Procent betragen würde. Je grösser die Harnmenge ist, ein desto geringerer Abzug ist zu machen.

Sehr genau und doch noch ohne besondere Hülfsmittel ausführbar ist die Methode der Bestimmung des Zuckergehalts aus dem specifischen Gewicht vor und nach der Gährung (Roberts 1861), wie sie bei Kranken der hiesigen Klinik durch Manasseïn methodisch geprüft worden ist. Man bestimmt zunächst das specifische Gewicht des Harns unter Berücksichtigung der Temperatur, lässt dann unter Zusatz von etwas Hefe den Harn zu Ende gähren, wozu bei etwas hoher Zimmertemperatur 1 bis 2 Tage erforderlich sind, und bestimmt dann wieder das specifische Gewicht. Je mehr Zucker

vorhanden ist, desto höher ist das specifische Gewicht vor und desto niedriger ist es (wegen des gebildeten Alkohols) nach der Gährung. Der Zuckergehalt in Procenten wird erhalten, indem man die Differenz der beiden in 4stelligen Zahlen angegebenen specifischen Gewichte mit 0.22 multiplicirt. Diese Bestimmung ist, wenn sie mit Sorgfalt ausgeführt und das specifische Gewicht durch Wägung bestimmt wird, eine der genauesten unter allen vorhandenen Methoden, und selbst die Bestimmung mit dem Aräometer gibt, wenn sie beide Male bei gleicher Temperatur ausgeführt wird, ein ziemlich genaues Resultat.

Wäre beispielsweise das specifische Gewicht vor der Gährung 1032, nach vollendeter Gährung 1004, so wäre die Differenz gleich 28 und der Zuckergehalt = 28 . 0.22 = 6.16 Procent. W. Manasseïn, Deutsches Archiv für klin. Med. B. X. 1872. S. 73.

In einzelnen seltenen Fällen können ausser Traubenzucker auch andere Zuckerarten, namentlich Inosit und vielleicht auch Fruchtzucker oder Laevulose vorkommen, ferner findet man zuweilen im Harn auch Spuren von Alkohol, Aceton und von anderen noch nicht genügend festgestellten Verbindungen, welche bewirken können, dass der Harn auf Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrothe Farbe annimmt.

Die einzelnen Fälle von Diabetes zeigen in ihrem Verhalten mancherlei Verschiedenheiten, so dass man mehrere Arten oder Formen des Diabetes unterscheiden kann. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist das verschiedene Verhalten der Zuckerausscheidung bei Aufhebung der Zuckerzufuhr.

Es gibt Fälle, bei welchen nur derjenige Zucker im Blute bleibt und mit dem Harn ausgeschieden wird, der mit der Nahrung zugeführt wurde entweder in der Form von verschiedenen Zuckerarten oder in Form von anderen Kohlenhydraten (Stärkemehl), welche im Verdauungsapparat in Zucker umgewandelt werden. Wenn bei Kranken dieser Art kein Zucker mit der Nahrung zugeführt wird, so ist auch nicht mehr Zucker als beim Gesunden im Blute enthalten, und es wird kein Zucker mit dem Harn ausgeschieden; es verschwinden dann alle Erscheinungen des Diabetes, und das Verhalten des Kranken ist in jeder Beziehung das gleiche wie das eines Gesunden mit gleicher Ernährungsweise. Bei vielen Kranken dieser Art zeigt sich, wenn während längerer Zeit die Ausschliessung der Kohlenhydrate aus der Nahrung fortgesetzt wurde, später die Fähigkeit Kohlenhydrate zu verarbeiten mehr oder weniger wieder hergestellt. Manche können dann geringe Mengen von Kohlenhydraten aufnehmen, ohne

dass Zucker im Harn erscheint, während freilich bei reichlicher Aufnahme oft noch eine Ausscheidung von Zucker stattfindet. Andere erlangen im Lauf der Zeit die Fähigkeit wieder, auch grosse Mengen von Kohlenhydraten zu verarbeiten; selbst wenn man ihnen versuchsweise ungewöhnlich grosse Zuckermengen verabreicht, erscheint kein Zucker im Harn. In diesen letzteren Fällen kann man von einer wirklichen Heilung des Diabetes reden; doch kann bei andauernder zu starker Inanspruchnahme der Function der Glykogenbildung dieselbe später wieder erlahmen. Uebrigens wird das Verschwinden des Zuckers bei Entziehung der Kohlenhydrate zuweilen auch noch bei Kranken beobachtet, welche in Folge von Marasmus oder Phthisis bereits dem Ende nahe sind, und bei denen von einer diätetischen Behandlung keine wesentliche Besserung mehr zu erwarten ist.

Anders ist das Verhalten bei der zweiten Art der Kranken. Dieselben scheiden noch Zucker in bemerkenswerther Menge aus, auch wenn mit der Nahrung kein Zucker und kein Stärkemehl zugeführt wird. Diese Fälle kommen häufiger zur Beobachtung als die Fälle der ersten Art; sie stellen eine wesentlich schlimmere Form der Krankheit dar und geben eine weit ungünstigere Prognose. Zuweilen entwickelt sich diese zweite Form, nachdem die Krankheit längere Zeit in der ersten Form bestanden hat, namentlich dann, wenn dabei die Zufuhr von Kohlenhydraten fortgedauert hat; und für diese Fälle kann man die eine Form als erstes, die andere als zweites Stadium der Krankheit bezeichnen. Auch bei den Fällen der zweiten Art ist die Menge des Zuckers im Blute und im Harn in beträchtlichem Masse von der Nahrung abhängig; der Zuckergehalt des Harns vermindert sich, und auch die Harnmenge nimmt ab, wenn in der Nahrung die Saccharina möglichst ausgeschlossen werden. So wird z. B. von einem Kranken, der bei gewöhnlicher gemischter Kost etwa 10 Liter Harn mit 6 bis 8 Procent Zucker ausscheiden würde, bei Entziehung der Kohlenhydrate nur etwa 3 Liter Harn mit 1 bis 3 Procent Zucker ausgeschieden, so dass die tägliche Zuckerausscheidung von 600 bis 800 Gramm auf 30 bis 90 Gramm herabgegangen ist. Aber selbst bei der strengsten Diät bleibt noch anhaltend eine gewisse Menge Zucker im Harn, der dann offenbar aus stickstoffhaltigen Nährstoffen oder Fetten und zwar wohl zum grösseren Theil aus den ersteren entstanden sein muss. Uebrigens kann auch in Fällen der letzteren Art, wenn die kohlenhydratfreie Diät während langer Zeit consequent fortgesetzt wird, der Zuckergehalt des Harns sowie die Harnmenge allmählich noch weiter heruntergehen.

In einzelnen Fällen von Diabetes kann es geschehen, dass der Zuckergehalt des Harns, nachdem er einige Zeit bestanden hat, wieder verschwindet, ohne dass eine Veränderung der Diät stattgefunden hätte oder eine andere Ursache dafür aufzufinden wäre. Es kommt dies am häufigsten vor in Fällen von Diabetes älterer Leute, bei denen oft der Zuckergehalt überhaupt ziemlich niedrig ist und zuweilen nur 1 bis 2 Procent beträgt. Es kann aber auch, namentlich bei jüngeren Individuen, der Zuckergehalt, nachdem er verschwunden war, später wiederkehren, um für immer zu bleiben oder auch nochmals wieder zu verschwinden; auch diese Fälle von intermittirendem Diabetes führen, wenn nicht eine sorgfältige diätetische Behandlung stattfindet, nicht selten schliesslich zum unglücklichen Ausgang.

Manche Schwankungen in der Grösse der Zuckerausscheidung sind abhängig von besonderen Umständen. Die Erfahrung lehrt, dass jede bedeutende Störung der Oekonomie des Körpers die Zuckerausscheidung vorübergehend herabzusetzen pflegt, und die Berücksichtigung dieses Umstandes kann unter anderem bei der Beurtheilung von therapeutischen Einwirkungen von Bedeutung sein. So wird die Zuckerausscheidung vermindert durch alle Eingriffe, welche eine bedeutende Störung des Appetits und der Verdauung zur Folge haben, wie z. B. durch Anwendung von Abführmitteln und von vielen anderen Medicamenten. Aber auch eine zufällig auftretende Diarrhoe, ein Magenkatarrh, eine intercurrente fieberhafte Krankheit, eine übermässige körperliche Anstrengung können vorübergehend eine bedeutende Verminderung des Zuckers im Harn zur Folge haben. Gegen Ende des Lebens pflegt die Zuckerausscheidung beträchtlich abzunehmen oder selbst ganz zu verschwinden.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein chronischer. Nur in seltenen Fällen und fast nur bei sehr jugendlichen Individuen erfolgt der tödtliche Ausgang so schnell, dass man von einem subacuten oder selbst acuten Verlaufe reden könnte. Bei derjenigen Form, bei welcher nur nach Zufuhr von Kohlenhydraten Zuckerausscheidung mit dem Harn stattfindet, kann gewöhnlich bei zweckmässiger Ernährungsweise während langer Zeit und nicht selten auf Jahrzehnte ein gutes Allgemeinbefinden mit annähernd normaler Leistungsfähigkeit erhalten bleiben, und in manchen Fällen kommt es zu dauernder Heilung der Krankheit. In den anderen Fällen, bei welchen auch bei Entziehung der Kohlenhydrate die Zuckerausscheidung fortdauert, ist eine Heilung nicht zu erwarten; aber so lange die Verdauungsorgane gut functioniren, kann durch zweckmässige

Auswahl der Nahrung der vorhandene Ernährungszustand oft lange erhalten oder sogar zeitweise bedeutend gebessert werden; wenn dagegen die Kranken die gewöhnliche gemischte Kost fortsetzen, so wird der Zustand allmählich schlimmer, und die meisten Kranken gehen innerhalb weniger Jahre an Erschöpfung oder an Folgezuständen und Complicationen oder an zufälligen intercurrenten Krankheiten zu Grunde.

Die Krankheit verläuft durchschnittlich schlimmer bei jüngeren als bei älteren Individuen. Bei alten Leuten kommen häufiger die weniger ausgebildeten Fälle vor, bei welchen die Zuckerausscheidung von Anfang an eine mässige ist und zuweilen auch ohne nachweisbare Ursache und selbst bei gemischter Diät später wieder aufhört. Der Diabetes, welcher bei fettleibigen Individuen auftritt, gibt durchschnittlich eine etwas günstigere Prognose.

**Folgezustände und Complicationen.**

In den weit vorgeschrittenen Fällen zeigen die Kranken eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber anderweitigen Schädlichkeiten oder Krankheiten. Jede schwerere Erkrankung, wie z. B. eine Pneumonie oder der bei Diabeteskranken freilich nur selten vorkommende Typhus, gibt eine schlechte Prognose; und selbst leichte Erkrankungen, wie eine Angina oder ein Katarrhalfieber, können zum Tode führen. Auch die einzelnen Gewebe des Körpers zeigen eine geringe Widerstandsfähigkeit, eine Neigung zum Zerfall. Auf der Haut kommen häufig entzündliche Prozesse vor mit Ausgang in Nekrose oder Gangrän: so entstehen Furunkel, Carbunkel, Phlegmonen, Decubitus, in seltenen Fällen sogar Gangrän einzelner Zehen oder ganzer Extremitäten. Von einem einfachen Furunkel oder einer Acnepustel kann eine ausgedehnte phlegmonöse Zerstörung ihren Ausgang nehmen. Die gleiche Neigung zum Zerfall zeigen die Schleimhäute: so kann eine einfache Angina zu Nekrose der Gaumenschleimhaut führen. Operationswunden pflegen bei Diabeteskranken einen ungünstigen Verlauf zu nehmen. Auch das Lungengewebe zeigt Neigung zum Zerfall: eine einfache Pneumonie nimmt leichter als bei anderen Individuen den Ausgang in Abscessbildung oder Gangrän. Besonders häufig treten als Terminalaffection chronische Zerstörungsprozesse in den Lungen auf, die in der Mehrzahl der Fälle als specifische Tuberculose sich ausweisen, für deren Entstehung der Diabetes offenbar die Disposition erhöht, während sie in anderen Fällen zunächst als von den Bronchien ausgehende Ulcerationen oder als chronische Pneumonie mit nekrotischem Zerfall

des Lungengewebes ohne specifischen Charakter sich darstellen und somit den entsprechenden Affectionen der äusseren Haut analog sein mögen. Etwa die Hälfte der Fälle von Diabetes geht an chronischen Destructionsprozessen in der Lunge zu Grunde. Alle diese Degenerationen und nekrotischen Prozesse können auch dann noch weiterschreiten, wenn der Zuckergehalt des Urins wieder verschwunden ist.

Im Auge zeigt sich oft schon früh eine Trübung der Linse; es kann sogar vorkommen, dass die Sehstörung durch Katarakt das erste Symptom ist, welches den Kranken veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen. In einzelnen Fällen bei günstigem Verlauf der Krankheit kann die Linsentrübung wieder rückgängig werden; meist aber nimmt sie allmählich zu bis zur vollständigen Kataraktbildung. Seltener sind andere Störungen im Bereich des Sehorgans, wie Amblyopie in Folge von Atrophie und Degeneration oder von Haemorrhagien in der Netzhaut oder dem Sehnerven, ferner Störung der Accomodation, Lähmungen einzelner Augenmuskeln, Trübungen des Glaskörpers u. s. w.

Unter den Störungen im Bereich des Nervensystems, welche bei Diabetes vorkommen, sind zunächst zu erwähnen die Symptome der Tumoren oder anderweitigen Gehirnkrankheiten, welche in einzelnen Fällen dem Diabetes zu Grunde liegen; in solchen Fällen bildet die Zuckerausscheidung selbst nur eines der Symptome der Gehirnkrankheit und kann deshalb passend als symptomatischer Diabetes bezeichnet werden. Bei idiopathischem Diabetes kommen vor Kopfschmerzen, ferner Anaesthesie und verschiedenartige Paraesthesien in den Extremitäten, welche in einzelnen Fällen mit einer beginnenden Tabes Aehnlichkeit haben können, oder auch ausgebildete Neuralgien, die zuweilen auf Neuritis zurückzuführen sind (H. Ziemssen). Selten sind Lähmungen oder Krämpfe; dagegen ist in der Regel mehr oder weniger bedeutende allgemeine Muskelschwäche mit starkem Ermüdungsgefühl nach Anstrengungen vorhanden. Viele Kranke zeigen eine Abnahme der Energie und der geistigen Fähigkeiten, häufig mit Neigung zu melancholischer Verstimmung. — In einzelnen Fällen entsteht als Terminalaffection das sogenannte Coma diabeticum: die Kranken werden schlafsüchtig und verfallen endlich in einen bewusstlosen komatösen Zustand, während zugleich Erscheinungen von Herzschwäche sich einstellen, namentlich excessive Frequenz bei grosser Schwäche des Pulses, Kaltwerden der Extremitäten, endlich auch Abnahme der Körpertemperatur. In diesem Zustand gehen die Kranken meist schnell zu Grunde.

Frerichs hält nach seinen Erfahrungen das Coma diabeticum nächst der Lungenphthise für die häufigste nähere Todesursache bei Diabetes-

kranken. Er theilt die Fälle in drei verschiedene Gruppen. Die erste Gruppe umfasst Kranke, welche plötzlich, meist nach vorausgegangener Anstrengung, von allgemeiner Schwäche befallen wurden und mit kühlen Extremitäten, kleinen, sinkenden Pulsen, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, in wenigen Stunden erloschen. Zum Theil waren sie bereits abgezehrt, dem Marasmus verfallen, andere indessen wohlgenährt, ja fettleibig. Bei der zweiten Gruppe ging gewöhnlich ein Vorläuferstadium voraus: allgemeine Schwäche, gastrische Störungen, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlträgheit, oder eine örtliche Krankheit, ein Zahngeschwür, eine Pharyngitis, eine beschränkte Phlegmone mit Neigung zur Gangrän, eine Bronchitis, eine locale oder weit verbreitete Bronchopneumonie u. s. w. waren die Vorläufer, welchen die schweren Erscheinungen bald nachfolgten: Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien, grosses Angstgefühl, zuweilen mit maniakalischen Anfällen, Dyspnoe, häufige tiefe In- und Exspirationen, auch bei freien Luftwegen, bald mit, bald ohne Cyanose, schwache beschleunigte Pulse, Sinken der Temperatur, Somnolenz und Coma. Dabei verbreitet der Athem einen eigenthümlichen obstartigen oder scharfen, an Chloroform oder Aceton erinnernden Geruch. Nur ausnahmsweise verschwand die Somnolenz bald, um später wiederzukehren, hier und da auch, um einer dauernden Besserung Raum zu machen. Der Prozess kann in 24 Stunden verlaufen, dauerte meistens 3 bis 5 Tage, zog sich zuweilen viel weiter in die Länge. Zu einer dritten Gruppe vereinigt er die Beobachtungen, bei welchen ohne jegliche Dyspnoe und Angstgefühl, bei mässiger Spannung der Radialarterien und zum Theil gutem Kräftezustande die Kranken von Kopfschmerz, dem Gefühl des Trunkenseins mit taumelndem Gange, Schläfrigkeit, Somnolenz befallen wurden und endlich in tiefes Coma versanken, aus welchem sie nicht wieder erwachten. Der Athem hatte auch hier den charakteristischen Geruch, und der Harn färbte sich burgunderroth auf Zusatz von Eisenchlorid. — Vgl. Stokvis, Verhandlungen des 5. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886.

Auch bei Diabeteskranken, bei welchen keinerlei komatöse Erscheinungen bestehen, bemerkt man häufig einen eigenthümlichen süsslichen Geruch aus dem Munde, der von Zersetzungsproducten abzuleiten ist, die in dem zuckerhaltigen Speichel und der Mundflüssigkeit entstehen oder auch mit der Respirationsluft ausgeathmet werden. Es kann dieser Geruch so charakteristisch sein, dass schon dadurch der Arzt sich zur Untersuchung des Urins auf Zucker veranlasst sieht. Häufig besteht auch Mundkatarrh, Schwellung und später zuweilen Schrumpfung des Zahnfleisches, Lockerwerden und Caries der Zähne. Durch Zersetzung des zuckerhaltigen Harns können Excoriationen, Eczeme und Erytheme in der Nähe des Orificium externum urethrae und auch in weiterer Umgebung entstehen, wobei oft Pilzbildungen gefunden werden.

Nach längerer Dauer der Krankheit tritt neben Zucker nicht selten Eiweiss im Harn auf; solche Albuminurie erreicht gewöhnlich nur einen mässigen Grad und beruht auf einer Degeneration der

Epithelien der Corticalsubstanz, welche möglicherweise als Folge der functionellen Ueberlastung der Nieren angesehen werden kann. In solchen Fällen zeigt die Haut zuweilen ein mehr oder weniger gedunsenes Aussehen; auch kann ausgebildetes Oedem sich einstellen.

Die mannigfaltigen Gewebserkrankungen, welche bei weit vorgeschrittenen Fällen von Diabetes vorkommen, sind zum Theil abzuleiten von der mangelhaften Ernährung der Gewebe, welche die Folge der schweren Störung in der Oekonomie des Stoffwechsels ist, zum Theil aber auch von der Gegenwart des Zuckers im Blut und in den Gewebssäften. In letzterer Beziehung ist unter anderem zu berücksichtigen, dass der Zucker für manche pathogene Mikroorganismen ein ihre Entwickelung förderndes Nährsubstrat liefern mag. Von hervorragender Bedeutung ist aber endlich noch der Umstand, dass in Folge des Zuckergehalts des Blutes und der übermässig reichlichen Harnabsonderung der Wassergehalt der Gewebe ein abnorm geringer sein muss. Schon vor längerer Zeit ist hervorgehoben worden, dass die Linsentrübung bei Diabetes als einfache Folge der Wasserentziehung anzusehen sei. Es stützte sich diese Annahme auf Versuche (Kunde, Köhnhorn u. A.), welche zeigten, dass bei Fröschen, wenn ihnen Zucker oder Kochsalz unter die Haut oder in den Darmkanal oder auf die äussere Hautoberfläche gebracht wird, oder wenn sie in wasserfreier Luft gehalten werden, schnell eine Trübung der Linse zu Stande kommt, die, wenn die Thiere ins Wasser gesetzt werden, bald wieder verschwindet; auch bei Säugethieren konnte in ähnlicher Weise durch starke Wasserentziehung eine Linsentrübung hervorgerufen werden; endlich wurde auf die Erfahrung hingewiesen, dass Süsswasserfische blind werden, wenn etwa durch Zufluss aus einer Soolquelle das Wasser, in dem sie sich aufhalten, stark salzhaltig wird. Vgl. C. Köhnhorn, De cataracta aquae inopia effecta. Dissert. Gryphiae 1858. Dass die Linse von Diabeteskranken, wenn die Katarakt lange Zeit bestanden hat, nicht wieder durch Wasser durchsichtig gemacht werden kann, ist leicht verständlich, da allmählich secundäre Degenerationen der Linsenfasern zu Stande kommen.

Auch bei der Neigung zum Zerfall, welche die Gewebe zeigen, ist der Wasserentziehung ein gewisser Antheil zuzuschreiben, so bei den destruirenden Affectionen der äusseren Haut, der Schleimhäute, der Lunge u. s. w. Das Coma diabeticum pflegt man gewöhnlich von dem Vorhandensein besonderer Zersetzungsproducte im Blute abzuleiten (diabetische Intoxication, Frerichs). Ob es dabei hauptsächlich um Aceton (Petters) oder um andere bekannte oder unbekannte Umsetzungsproducte sich handle, ist bisher noch zweifelhaft. Vielleicht ist daneben auch an eine Einwirkung des Zuckers selbst auf die Centralorgane und speciell an die durch denselben bewirkte Wasserentziehung zu denken.

### Anatomisches Verhalten.

Anatomische Veränderungen, welche als Grundlage der Krankheit gelten könnten, finden sich nur in den selteneren Fällen, in welchen der Diabetes ein symptomatischer ist und von einer organi-

schen Erkrankung innerhalb des Nervensystems abhängt. Als solche können vorkommen Gehirnkrankheiten, welche in der Gegend des verlängerten Marks ihren Sitz haben oder auf dieses eine Einwirkung ausüben, so namentlich Tumoren, Haemorrhagien, Erweichungen. In einzelnen Fällen hat man Degeneration der Gehirnsubstanz oder der Gefässe am Boden des vierten Ventrikels gefunden, oder Erweiterungen der kleinen Gefässe im verlängerten Mark, oder auch Veränderungen an verschiedenen Stellen im Gebiete des Sympathicus. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist sowohl im Centralnervensystem als in den peripherischen Nerven der Befund gänzlich negativ.

Bei den gewöhnlichen idiopathischen Fällen sind die Resultate der anatomischen Untersuchung in der Regel ohne grosse Bedeutung und betreffen zum grossen Theil nur Folgezustände und Complicationen. Nach längerer Dauer des Diabetes findet sich gewöhnlich eine beträchtliche Vergrösserung der Nieren; dieselbe ist von der anhaltenden Steigerung der Harnsecretion abzuleiten und als functionelle Hypertrophie aufzufassen. Zuweilen zeigt sich eine beginnende Degeneration der Corticalsubstanz, und dann kann auch neben Albuminurie ein gewisser Grad von Oedem der Haut vorhanden sein. Die Leber wird meist gross und blutreich gefunden, das Pankreas dagegen häufig auffallend klein, atrophisch oder degenerirt.

### Therapie.

Die Behandlung des Diabetes besteht in der Hauptsache in einer zweckmässigen Regelung der Ernährungsweise. Da der Kranke nicht im Stande ist, den zugeführten Zucker zu verarbeiten und für den Organismus zu verwerthen, so wird man darauf verzichten, Zucker oder Kohlenhydrate, welche bei der Verdauung in Zucker sich umwandeln, mit der Nahrung zuzuführen; vielmehr wird man die Verdauung und Resorption nur für solche Nährstoffe in Anspruch nehmen, welche für den Haushalt des Körpers verwerthet werden können. Dabei ist in manchen Fällen noch Grund vorhanden zu der Hoffnung, dass die glykogenbildende Function der Leber, welche die erste Bedingung für die Verwerthung des Zuckers im Organismus ist, und welche bei manchen Kranken vielleicht nur in Folge übermässiger Inanspruchnahme geschwächt sein mag, möglicherweise bei längerer Schonung und Entlastung allmählich sich einigermassen wiederherstellen werde.

Der erste Arzt, welcher den Diabetes mellitus in zweckmässiger Weise diätetisch behandelte, war John Rollo (1797). Derselbe hatte gefunden, dass bei animalischer Kost beträchtlich weniger Zucker aus-

geschieden wurde als bei vegetabilischer und auf diese Erfahrung eine Methode der diätetischen Behandlung gegründet; dieselbe war freilich noch unvollkommen, indem er z. B. neben den anderen aus dem Thierreich stammenden Nahrungsmitteln auch grosse Mengen von Milch gestattete. Die Ernährungsweise mit möglichstem Ausschluss der Kohlenhydrate ist später in verschiedenen Modificationen und mit mehr oder weniger Strenge von Bouchardat, Pavy, Seegen, Schultzen, Cantani und vielen Anderen durchgeführt und empfohlen worden. — Vgl. die Verhandlungen des 5. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886.

Unter den Nahrungsmitteln sind diejenigen auszuwählen, welche keine Kohlenhydrate oder nur unbedeutende Mengen davon enthalten; dagegen sind alle Nahrungsmittel auszuschliessen, in welchen Kohlenhydrate in bemerkenswerther Menge enthalten sind. Wollte man weiter gehen und etwa auch noch alle diejenigen Nahrungsmittel ausschliessen, welche Spuren von Kohlenhydraten enthalten, so würde kaum etwas Essbares für den Kranken übrig bleiben; und noch mehr wäre dies der Fall, wenn man daran denken wollte, Alles zu verbieten, was im Organismus zur Glykogenbildung dienen kann: dann müsste man auch noch die Proteïnsubstanzen und die meisten Fette ausschliessen und den Kranken geradezu verhungern lassen. Es ist vollkommen genügend, dafür zu sorgen, dass bei einer sonst reichlichen Ernährung die Gesammtsumme der in 24 Stunden zugeführten Kohlenhydrate nicht über 10 oder höchstens 20 Gramm steigt. Eine solche Diät kann bei zweckmässiger Auswahl von den meisten Kranken, deren Verdauungsapparat noch gut functionirt, während beliebig langer Zeit fortgesetzt werden.

Demnach sind gestattet nahezu alle aus dem Thierreich stammenden Nahrungsmittel. Nur die Leber der Thiere ist ausgeschlossen wegen ihres Gehaltes an Zucker resp. Glykogen, und ebenso die Milch wegen ihres hohen Gehaltes an Milchzucker, während Butter und fetter Käse und in kleinerer Quantität selbst guter Rahm erlaubt sind. Zu empfehlen sind alle Arten von Fleisch, sowohl von warmblütigen und kaltblütigen Wirbelthieren, als auch von Wirbellosen (Krebse, Austern), ferner Eier in jeder Form und in jeder Zubereitung, bei welcher kein Zusatz von Kohlenhydraten stattfindet, endlich alle Fettarten, sowohl thierische als vegetabilische. Auch alle Brühen, Saucen u. s. w., bei denen keine Kohlenhydrate verwendet werden, sind gestattet. — Von den vegetabilischen Nahrungsmitteln sind die meisten verboten, nämlich alle diejenigen, welche Zucker oder Stärkemehl in bemerklicher Menge enthalten, wie Obst, Getreidearten, Kartoffeln, Hülsenfrüchte. Erlaubt ist dagegen grüner Salat (Lattich, Endivien, Feldsalat, Kresse, Brunnenkresse), auch

mit Essig und Oel angemacht, ferner Spargel, Spinat, grüne Bohnen, Gurken, sowohl frisch mit Essig und Oel, als mit Essig eingemacht, endlich alle Kohlarten und unter anderem auch Sauerkraut, vorausgesetzt, dass bei der Zubereitung kein Mehl verwendet wird.

Am schwersten empfinden es die Kranken, dass ihnen alles Brot entzogen werden muss. Viele Aerzte pflegen deshalb ein gewisses Quantum Brot zu gestatten. Ich halte ein solches Compromiss für durchaus verwerflich in allen Fällen, in welchen man von strenger Diät noch wesentliche Erfolge erhoffen kann. Die als Surrogate für das Brot empfohlenen Gebäcke, wie Kleberbrot, Mandelbrot, pflegen, wenn sie wirklich annähernd frei von Mehl sind, den Kranken auf die Dauer nicht zu munden. Viele meiner Kranken fanden einen gewissen Ersatz des gewohnten Butterbrots beim Frühstück darin, wenn sie hartgesottene Eier durchschnitten und mit Butter bestrichen.

Von Genussmitteln sind zunächst gestattet die gebräuchlichen Gewürze, ferner Kaffee und Thee, wenn sie ohne Zucker und Milch genossen werden, ferner alle Weinsorten, welche keinen wesentlichen Gehalt an Zucker besitzen, so die meisten deutschen und französischen ausgegohrenen Weine, endlich auch die nicht zuckerhaltigen Branntweinsorten, wie Cognac, Arrac u. dgl. Bier ist wegen reichlichen Gehalts an Kohlenhydraten verboten.

Wenn einige Mühe darauf verwendet wird, so lässt sich aus den gestatteten Speisen wohl ein Speisezettel herstellen, welcher der nöthigen Abwechselung nicht entbehrt, und dessen die Kranken nicht leicht überdrüssig werden. Es ist mir dies sogar in der Spitalbehandlung vollständig gelungen. Gebildeten Kranken pflege ich den ersten Theil von König's Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel (Berlin 1879), worin die meisten der bisher bekannt gewordenen Analysen zusammengestellt sind, zur Anschaffung zu empfehlen; sie können dann bei jedem in Vorschlag kommenden Nahrungs- oder Genussmittel selbst nachsehen, ob es nicht einen wesentlichen Gehalt an Kohlenhydraten besitzt. Manche Kranke lernen auch leicht ihren Wein selbst auf Zuckergehalt untersuchen.

Für die diätetische Behandlung des Diabetes wäre es ein grosser Gewinn, wenn man Nährstoffe finden würde, die im Organismus sich nicht in Zucker umwandeln und doch vermöge leichter Oxydirbarkeit als Ersatzmittel für die Kohlenhydrate dienen könnten. Freilich sollte man dabei niemals vergessen, dass mit Substanzen, welche nur zu wenigen Grammen täglich aufgenommen werden können, in dieser Beziehung nichts wesentliches zu erreichen ist, da die Menge der vom Gesunden aufgenommenen Kohlenhydrate, um deren Ersatz es sich handelt, gegen 400 Gm täglich zu betragen pflegt. Immer-

hin würde auch ein nur theilweiser Ersatz von Bedeutung sein, indem dadurch eine Ersparung an Eiweisssubstanzen und Fetten und damit eine Erleichterung der Aufgaben des Verdauungsapparats gegeben wäre. Nach neueren Untersuchungen sollen manche Kohlenhydrate die Zuckerausscheidung nicht vermehren, so namentlich Mannit, Inulin, Lävulose, Inosit (Külz); doch liegen über die Verwerthbarkeit dieser Stoffe für die Diätetik des Diabetes noch keine ausreichenden Erfahrungen vor. Auch über das Glycerin, welches von Schultzen (1872) als Surrogat für die Kohlenhydrate empfohlen wurde, sind die Meinungen noch getheilt: manche von meinen Kranken haben es in der Quantität von 50 und selbst 100 Gramm pro Tag gern genommen, wenn es durch Zusatz von Cognac und Arrac zu einem Liqueur gemacht wurde. Milchsäure, von Cantani in dieser Richtung empfohlen, kann als Zusatz zum Trinkwasser oder auch mit Natron neutralisirt genommen werden, freilich nur in geringer Menge. Durch Genuss saurer Milch wurde bei meinen Kranken die Zuckerausscheidung beträchtlich gesteigert, und die directe Untersuchung zeigte, dass in der gewöhnlichen sauren Milch bei weitem nicht aller Milchzucker in Milchsäure umgewandelt ist. Dagegen kann der geronnene Antheil der Milch, wenn er ausgepresst und noch mit Wasser ausgewaschen wird, unbedenklich gestattet werden; es ist dies zwar kein Ersatz für Kohlenhydrate, bietet aber manchen Kranken eine erwünschte Zugabe zu ihrem Speisezettel. Ein gutes Ersatzmittel für die Kohlenhydrate bilden diejenigen Alcoholica, welche keinen Zucker enthalten, die wir auch bereits als erlaubte Genussmittel aufgeführt haben. Auch Leim, der in den meisten animalischen Speisen schon enthalten ist, kann vielleicht in grösserer Menge in ähnlichem Sinne verwendet werden. Neuerlichst hat man als Ersatz des Zuckers zur Versüssung der Speisen das sogenannte Saccharin empfohlen; dasselbe hat gar keinen Nährwerth und wird deshalb wohl nur von solchen Kranken angewendet werden, die Vergnügen daran finden, ihren Gaumen zu betrügen.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, dafür zu sorgen, dass bei der Nahrung neben den Proteïnsubstanzen auch die Fette reichlich vertreten seien, die insofern einen gewissen Ersatz für die Kohlenhydrate bilden, als durch dieselben der Umsatz der Eiweisssubstanzen und der Körpergewebe vermindert wird. Es ist zweckmässig, den Kranken fettes Fleisch zu empfehlen, ferner die Speisen mit Fettzusatz zuzubereiten, zum Fleisch fette Saucen zu nehmen, auch Butter, so weit es bei Ausschluss von Brot möglich ist, geniessen zu lassen. In vielen Fällen, namentlich bei Kranken, die in ihrer

Ernährung schon etwas heruntergekommen sind, lasse ich ausserdem noch Leberthran nehmen, von 2 Esslöffeln täglich allmählich ansteigend wo möglich bis auf 6 oder auch auf 10 Esslöffel.

Merkwürdiger Weise haben einzelne Aerzte die Vorstellung, man müsse den Kranken nicht nur die Kohlenhydrate, sondern auch die Fette möglichst entziehen: ich habe schon Kranke gesehen, die nach ärztlichem Rath einige Zeit fast ausschliesslich von Eiweisssubstanzen gelebt hatten und dabei schnell aufs Aeusserste heruntergekommen waren. Seitdem man in neuester Zeit gefunden hat, dass das Glycerin zu den Glykogenbildnern gehört, haben auch einige Theoretiker geglaubt, die neutralen Fette von der Nahrung ausschliessen zu müssen. Die Praxis entscheidet über diese Frage in unzweideutiger Weise, indem sie zeigt, dass die Kranken sich um so besser befinden, je mehr neben den Proteïnsubstanzen auch Fette aufgenommen werden.

Von entscheidender Bedeutung für den Erfolg der diätetischen Behandlung ist das Verhalten der Zuckerausscheidung bei der kohlenhydratfreien Nahrung (vgl. S. 75). Wenn dabei im Verlaufe einiger Tage der Zucker aus dem Urin verschwindet oder bis auf Spuren, welche nicht mehr sicher nachzuweisen sind, herabgeht, so sind die Aussichten günstig, vorausgesetzt, dass nicht etwa schon ein hoher Grad von Marasmus bestehe oder unheilbare Folgezustände sich ausgebildet haben oder die Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparats schwer beeinträchtigt sei. In einzelnen Fällen geht bei Fortsetzung der strengen Diät im Laufe der Zeit die Krankheit in vollständige Heilung über, so dass der Organismus wieder Zucker zu verarbeiten befähigt wird; und auch wo dies nicht erreicht wird, ist wenigstens, so lange die Diät durchgeführt wird, das Verhalten des Kranken ein vollständig normales. Er erlangt das frühere Körpergewicht und die frühere Kraft und Leistungsfähigkeit wieder; der Durst ist nicht grösser als beim Gesunden, die Harnsecretion nicht über die Norm gesteigert, und das ganze Verhalten des Kranken ist von dem eines Gesunden nicht zu unterscheiden. — Wenn bei der strengen Diät während längerer Zeit die Zuckerausscheidung vollständig aufgehört hat, so darf man versuchsweise unter anhaltender genauer Controle des Harns wieder Kohlenhydrate in geringer Menge gestatten, muss aber, sobald eine merkliche Zuckerausscheidung stattfindet, sogleich wieder auf längere Zeit zu der strengen Diät zurückkehren. Dabei stellt sich in der Regel bei quantitativer Untersuchung heraus, dass von den zugeführten Kohlenhydraten doch nur ein Theil, etwa ein Drittel oder selbst noch weniger, in Form von Zucker wieder ausgeschieden wurde. Wenn dagegen bei mässiger Zufuhr von Kohlenhydraten keine merkliche Zuckerausscheidung erfolgt, so darf man

versuchsweise die Dosis erhöhen, um die Grenze kennen zu lernen, bei welcher wieder Zuckerausscheidung stattfindet. Wenn selbst bei übermässig reichlicher Zufuhr von Kohlenhydraten keine nachweisbaren Zuckermengen im Harn erscheinen, so kann der Diabetes als geheilt betrachtet werden. Aber auch in diesen Fällen gebietet die Vorsicht, für die Zukunft die Kohlenhydrate in der Nahrung auf ein geringes Mass einzuschränken und immer wieder von Zeit zu Zeit den Harn zu untersuchen. Kranke aus den gebildeten Ständen lernen leicht selbst die einfacheren Zuckerproben anwenden. In den Fällen endlich, in welchen zwar geringe Mengen von Kohlenhydraten verarbeitet werden, grössere Mengen aber eine nachweisbare Zuckerausscheidung zur Folge haben, lasse ich die strenge Diät fortsetzen, um vielleicht nach Ablauf längerer Zeit nochmals den Versuch mit Kohlenhydraten zu wiederholen. Bei einigermassen intelligenten Kranken mit gut functionirendem Verdauungsapparat hat es keine Schwierigkeit, die strenge Diät viele Jahre lang durchzuführen.

So setzt z. B. einer meiner Kranken schon seit 7 Jahren die strenge Diät mit aller Consequenz fort; sein Urin ist dabei anhaltend frei von Zucker, und nur wenn versuchsweise Kohlenhydrate zugeführt wurden, ist wieder Zuckerausscheidung eingetreten. Dabei ist das Körpergewicht das gleiche wie im früheren gesunden Zustande, und er ist in einem körperlich und geistig anstrengenden Berufe vollkommen leistungsfähig. Glücklicherweise sind bei Diabeteskranken, so lange sie noch nicht zu sehr heruntergekommen sind, die Functionen des Verdauungsapparats gewöhnlich auffallend gut und oft sogar besser als bei den meisten gesunden Menschen. Ich habe Kranke beobachtet, welche neben reichlicher Fleischnahrung ohne jede Beschwerde täglich ein Dutzend oder mehr Eier verzehrten.

Weniger günstige Erfolge sind zu erwarten bei denjenigen Kranken, welche bei kohlenhydratfreier Diät zwar eine beträchtliche Verminderung der Zuckerausscheidung, aber kein vollständiges Verschwinden des Zuckers aus dem Harn zeigen. Doch ist es mir auch bei solchen wiederholt gelungen, beträchtliche Körpergewichtszunahmen zu erreichen nebst entsprechender Besserung des übrigen Befindens. Auch geht zuweilen bei langer Fortsetzung der strengen Diät der Zuckergehalt allmählich noch etwas weiter herab. Jedenfalls kann auch bei solchen Kranken durch consequente Fortführung der diätetischen Behandlung das Leben bedeutend verlängert und ein gewisser Grad von Leistungsfähigkeit lange Zeit erhalten werden. Doch sind dieselben durch zufällige intercurrente Krankheiten sehr gefährdet, und auch die schweren Folgezustände bleiben nicht ganz aus.

Nur in seltenen Fällen, wenn etwa die Krankheit bereits zu einem hohen Grade von Marasmus geführt hat oder die Functionen des Verdauungsapparats schwer darniederliegen, oder wenn schon bedenkliche Folgezustände eingetreten sind, ist es nicht mehr möglich, die Entziehung der Kohlenhydrate durchzuführen; bei solchen Kranken muss man, falls nicht bei sorgfältiger Pflege die Fähigkeit, allmählich zur strengen Diät zurückzukehren, nach einiger Zeit wieder eintritt, auf jeden wesentlichen Erfolg der Behandlung verzichten.

Ueber die Erfolge der diätetischen Behandlung in der hiesigen Klinik sind bisher die folgenden Mittheilungen veröffentlicht worden: G. Schleich, Erfahrungen über diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Vereins. 1874. Nr. 34. — R. Gmelin, Ueber die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Tübinger Dissertation. 1884. Abgedruckt in der Deutschen medicinischen Wochenschrift. 1884. Nr. 43—46. — E. Cless, Ueber die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Tübinger Dissertation. 1887. Abgedruckt in der Deutschen med. Wochenschrift. 1887.

Seit dem Jahre 1872 wurde in der hiesigen Klinik bei 49 Fällen von Diabetes mellitus die diätetische Behandlung mit Entziehung aller kohlenhydratreichen Nahrungsmittel durchgeführt unter anhaltender Untersuchung des Verhaltens der Zuckerausscheidung. In 20 Fällen verschwand der Zucker vollständig aus dem Harn. In 7 von diesen Fällen ergab sich, als nach längerer Durchführung dieser Diät versuchsweise wieder Kohlenhydrate zugeführt wurden, dass dabei keine Zuckerausscheidung mit dem Harn erfolgte: bei 2 von diesen Fällen blieb selbst bei einer übermässig reichlichen Zufuhr von Kohlenhydraten der Harn frei von Zucker; bei den 5 anderen wurde, so lange nicht mehr als 100 bis 130 Gm Weissbrot täglich aufgenommen wurde, kein Zucker ausgeschieden, während bei Zufuhr grösserer Mengen wieder etwas Zucker im Harn gefunden wurde.

In Bezug auf die übrige Lebensweise ist ein möglichst vorsichtiges Verhalten zu empfehlen. Die Kranken sollen Wolle auf blosser Haut tragen, jede Gelegenheit zu Erkältungen vermeiden. Kalte Abwaschungen am Morgen beim Aufstehen und zeitweise ein warmes Bad sind erlaubt. Aufenthalt im Freien und reichliche Körperbewegung sind zweckmässig. In letzterer Beziehung ist man zuweilen aus theoretischen Gründen, weil man von einer Steigerung der Oxydationsprozesse eine bessere Verarbeitung des Zuckers erwartete, so weit gegangen, anhaltende möglichst starke körperliche Anstrengungen zu empfehlen. So gewiss aber mässige körperliche Bewegung zweckmässig ist, so entschieden ist auch in dieser Beziehung vor allem Uebermass zu warnen: es sollte die Anstrengung nie bis zu eigentlicher Ermüdung fortgesetzt werden. Auch durch Massage der Muskeln sollen günstige Erfolge erreicht worden sein.

Ausser der besprochenen diätetischen Behandlung gibt es noch zahlreiche andere Methoden, durch welche die Zuckerausscheidung mit dem Harn vermindert werden kann. Es wurde bereits angeführt, dass fast Alles, was eine bedeutende Störung in der Oekonomie des Körpers bewirkt, eine Abnahme der Zuckerausscheidung zur Folge hat (S. 77). Die praktisch wichtige Frage ist dabei immer, ob die Massregeln, durch welche man die Zuckerausscheidung herabsetzt, nicht auf der anderen Seite grösseren Nachtheil bringen. Zu solchen Massregeln gehört z. B. die Durstcur: je weniger man die Kranken trinken lässt, desto weniger Harn und desto weniger Zucker wird in 24 Stunden ausgeschieden; der Procentgehalt an Zucker wird aber gewöhnlich gesteigert, das Allgemeinbefinden wird gestört und auch der Appetit beeinträchtigt. Daher ist es zweckmässig, die Kranken nach Belieben trinken zu lassen und sie nur zu ermahnen, lieber häufiger, aber jedesmal nur wenig zu trinken. Auch starke Abführmittel vermindern die Zuckerausscheidung und ebenso forcirte Schwitzcuren, aber gewöhnlich ebenfalls zu Ungunsten des Allgemeinbefindens. Endlich wird durch zahlreiche verschiedene Medicamente die Zuckerausscheidung herabgesetzt, bei vielen derselben offenbar dadurch, dass sie den Appetit und die Verdauung beeinträchtigen.

Unzählige Medicamente sind gegen den Diabetes empfohlen worden. Als in günstiger Weise wirksam haben sich die kohlensauren Alkalien erwiesen und namentlich die Brunnencuren in Karlsbad, Vichy, Neuenahr, besonders wenn damit eine zweckmässige Diät verbunden wird. Ich pflege den Kranken, bei welchen durch diätetische Behandlung gute Erfolge erzielt worden sind, wenn ihre Verhältnisse es gestatten, eine Cur in Karlsbad zu empfehlen, muss aber dabei immer die Kranken ausdrücklich ermahnen, in der Beobachtung der diätetischen Vorschriften mit aller Strenge fortzufahren, selbst für den Fall, dass der Badearzt in seinen Anordnungen nachgiebiger sein sollte. Die Anwendung von Carbolsäure, von Salicylsäure, von Jodoform hat zuweilen, aber nicht bei allen Kranken, eine Verminderung der Zuckerausscheidung zur Folge, ohne dass dabei das Allgemeinbefinden merklich beeinträchtigt würde. Auch bei der Anwendung von Opium, Ammon. carbonic., Arsenik, Chinin u. s. w. will man Erfolge gesehen haben.

## Diabetes insipidus.

Bei dem Diabetes insipidus handelt es sich ebenfalls um eine beträchtliche Vermehrung der Harnmenge; dagegen ist im Harn kein

Zucker enthalten. Die Harnmenge beträgt etwa 4 bis 10 Liter, in einzelnen Fällen auch noch beträchtlich mehr. Der Procentgehalt an festen Bestandtheilen ist dem entsprechend vermindert, das specifische Gewicht geht bis auf 1.005 und selbst noch weniger herab.

Man hat häufig geglaubt, zwischen Diabetes insipidus und Diabetes mellitus eine nähere Analogie herstellen zu können dadurch, dass man auch bei dem ersteren Substanzen finden wollte, welche dieselbe Bedeutung hätten wie der Zucker bei der Melliturie. So hat man, wenn man Spuren von Inosit im Harn fand, von Inosurie geredet, oder wenn man eine reichliche 24 stündige Harnstoffmenge fand, von Azoturie, wenn dagegen wenig Harnstoff gefunden wurde, von Anazoturie, wenn viel Phosphate entleert wurden, von Phosphaturie und endlich, wenn nur die Wasserentleerung vermehrt erschien, von Hydrurie. Aber Spuren von Inosit können auch im Harn des Gesunden vorkommen, wenn durch sehr reichliches Wassertrinken die Ausspülung der Gewebe gesteigert wird (Strauss 1870), die Menge des Harnstoffs, der Phosphate u. s. w. ist beim Diabetes insipidus ebenso wie bei anderen Gesunden und Kranken abhängig einerseits von der Zufuhr und anderseits von dem durch andere Verhältnisse bestimmten Verbrauch. Abgesehen von der bedeutenden Harnausscheidung und deren Folgen besteht keine Analogie zwischen Diabetes mellitus und insipidus; der letztere gehört nicht zu den Dyskrasien und wird hier nur der äusseren Aehnlichkeit wegen mit dem Diabetes mellitus zusammengestellt.

Zum Diabetes insipidus im engeren Sinne gehören nur diejenigen Fälle, bei welchen die Vermehrung der Harnausscheidung relativ primär ist. Dagegen sind davon auszuschliessen die Fälle, bei welchen die Polyurie nur die Folge ist von übermässigem Trinken, mag letzteres rein willkürlich geschehen oder wegen primären abnormen Durstes (Polydipsie), sowie ferner die Fälle von übermässig reichlicher Harnsecretion in Folge von Nierenkrankheiten (Granularatrophie).

Die Pathogenese der Krankheit ist nach derjenigen Theorie, welche vorläufig die grössere Wahrscheinlichkeit hat, zu suchen in einer abnormen Ausdehnung der Gefässe der Nieren und besonders auch der Gefässschlingen der Malpighi'schen Körperchen. Indem diese Gefässschlingen in Folge ihrer Ausdehnung dünnwandiger werden und ausserdem der Blutdruck in denselben vermöge reichlichen Zuflusses relativ hoch ist, kommt es zu einer sehr beschleunigten Filtration und zu Vermehrung der Harnmenge. Die Erweiterung der Nierengefässe scheint auf einer vasomotorischen Neurose und zwar auf Lähmung der gefässverengernden Nerven zu beruhen und meist centralen Ursprungs zu sein.

Für diese Auffassung der Pathogenese spricht auch der Umstand, dass, wie Claude Bernard gezeigt hat, bei Thieren die Verletzung einer

Stelle des verlängerten Marks, welche etwas oberhalb der Stelle für den eigentlichen Diabetesstich liegt, Vermehrung der Harnsecretion ohne Zuckergehalt des Harns zur Folge hat, und dass zuweilen auch Verletzungen anderer Theile der Centralorgane die gleiche Wirkung haben.

Der Diabetes insipidus kommt vor als Symptom von Krankheiten des Gehirns, namentlich von Tumoren, Haemorrhagien, Entzündungen, welche auf das verlängerte Mark eine Einwirkung ausüben; er wird ferner beobachtet nach Schädelverletzungen, starken Erschütterungen, heftigen Gemüthsbewegungen. Für die Mehrzahl der Fälle ist eine bestimmte Aetiologie nicht nachweisbar, und man ist höchstens auf die Annahme von Erkältungen, übermässigen körperlichen Anstrengungen, Missbrauch von Spirituosen u. dgl. angewiesen. — Der Diabetes insipidus ist seltener als der Diabetes mellitus; er kommt bei Männern häufiger vor als bei Weibern, tritt vorzugsweise im mittleren Lebensalter auf. Mehrfaches Vorkommen bei Gliedern der gleichen Familie ist wiederholt beobachtet worden. In einer von A. Weil untersuchten Familie von 91 Personen litten 23 an Diabetes insipidus. Endlich ist zu erwähnen, dass auch Combinationen von Diabetes mellitus und insipidus oder Abwechselung beider Krankheiten bei dem gleichen Individuum vorkommen können.

Das wesentliche Symptom des Diabetes insipidus besteht in der übermässigen Steigerung der Harnsecretion. Durch dieselbe wird dem Blute und den Geweben abnorm viel Wasser entzogen, und dadurch entsteht einerseits vermehrter Durst und anderseits Verminderung der meisten übrigen wässerigen Secretionen, so namentlich der Schweisssecretion und der Perspiratio insensibilis. Diese Verminderung der Perspiratio insensibilis, die auch in der hiesigen Klinik constatirt wurde (Bürger 1872), bildet in zweifelhaften Fällen das entscheidende Kriterium für die Diagnose. Wenn bei einem Menschen mit abnorm grosser Harnausscheidung der Wasserverlust durch Haut und Lungen eben so gross wäre wie bei einem Gesunden, der eben so viel Wasser trinkt und überhaupt die gleiche Lebensweise führt, so wäre damit erwiesen, dass die Steigerung der Harnsecretion nicht primär wäre, dass es sich also nicht um Diabetes insipidus im engeren Sinne, sondern nur etwa um Polyurie in Folge von Polydipsie handelte. — In Folge der vermehrten Ausspülung des Blutes und der Gewebe kann der Umsatz derselben und damit das Nahrungsbedürfniss gesteigert sein, wenn auch niemals in ähnlichem Grade wie bei Diabetes mellitus. Dem entsprechend kann die 24stündige Menge der meisten Harnbestandtheile und bei reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung namentlich auch des Harnstoffs vermehrt sein.

Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nur wenig gestört; doch kommt es nach langer Dauer des Zustandes oft zu einer gewissen Abnahme der Kräfte. Die Körpertemperatur ist meist, wohl in Folge der reichlichen Zufuhr von kaltem Getränk, um ein Unbedeutendes niedriger als normal. Die Folgen des Wassermangels in den Geweben zeigen sich gewöhnlich weniger deutlich als bei Diabetes mellitus; doch kommt in seltenen Fällen Katarakt vor, und einzelne Kranke gehen auch an destruirenden Lungenaffectionen zu Grunde. Functionelle Hypertrophie der Nieren ist in einigen Fällen gefunden worden; seltener entsteht Degeneration der Nieren mit einem geringen Eiweissgehalt des Harns während des Lebens.

Der Verlauf der Krankheit ist, da sie an sich kaum lebensverkürzend wirkt, ein sehr langwieriger, erstreckt sich gewöhnlich über Decennien. Zeitweise Besserung wird häufig beobachtet, selten vollständige Heilung.

Die Behandlung des Diabetes insipidus besteht hauptsächlich in guter Pflege und Ernährung. Entziehung des Wassers würde schädlich wirken; doch lasse man die Kranken nur wenig auf einmal, aber beliebig häufig trinken. Durch manche Medicamente wird die Harnausscheidung vermindert. Deutliche, wenn auch nur mässige Wirkung habe ich wiederholt gesehen von Secale cornutum und von Opium, bei denen man wohl an Erregung von vasomotorischen Nerven und bei dem letzteren vielleicht ausserdem an Verminderung der Durstempfindung zu denken hat. Ausserdem werden empfohlen Radix Valerianae, Folia Jaborandi und Pilocarpin, Carbolsäure, Adstringentien. Endlich hat man auch die Anwendung des constanten Stroms auf die Wirbelsäule und Nierengegend versucht.

---

## Oxalurie.

Wenn Oxalsäure im Blute vorhanden ist, so wird sie als oxalsaurer Kalk mit dem Harn ausgeschieden und findet sich dann meist im Sediment bei mikroskopischer Untersuchung in Form von kleinen wohlausgebildeten Quadratoctaëdern (Briefcouvertform). Oxalsäure kommt im Blute und im Harn vor, wenn Vegetabilien, welche Oxalsäure enthalten, genossen werden, wie Sauerklee, Sauerampfer, Ingwer, Rhabarber und viele andere. Nach dem Genuss moussirender Weine und überhaupt kohlensäurehaltiger Getränke hat man oxalsauren Kalk im Harn gefunden (Lehmann). Auch nach der Entleerung des Harns scheint noch Oxalsäure in demselben entstehen zu können.

Zuweilen findet man oxalsauren Kalk in ungewöhnlicher Menge im Harn von Kranken, bei welchen eine Zufuhr von Oxalsäure nicht stattgefunden hat, vielmehr eine Bildung derselben innerhalb des Körpers (vielleicht aus Harnsäure, unter deren Zersetzungsproducten sie vorkommt, vielleicht auch aus Kohlenhydraten bei unvollständiger Oxydation derselben) angenommen werden muss. Diese pathologische Oxalurie oder Oxalaemie wurde zunächst von englischen Aerzten (Prout, Golding Bird u. A.) als eine besondere Krankheit beschrieben, welche man glaubte dem Diabetes mellitus an die Seite stellen zu können, und diese Ansicht hat auch noch in neuester Zeit Vertreter gefunden (Cantani). Als Symptome dieser Krankheit sollten ausser der Ausscheidung von Kalkoxalat mit dem Harn gewöhnlich vorhanden sein progressive Abmagerung, zunehmende Muskelschwäche, Lendenschmerzen und andere rheumatoide Schmerzen, neurasthenische Erscheinungen, psychische Verstimmung mit melancholischem Charakter, bei Männern Impotenz oder auch häufige Pollutionen oder Spermatorrhoe, Störungen der Verdauung u. s. w. — Für die Beurtheilung dieser Anschauungen würden zunächst die Mengen von Oxalsäure, welche gebildet werden, wesentlich in Betracht kommen; aber diese entscheidenden quantitativen Verhältnisse sind von jenen Autoren, welche die Oxalurie als besondere Krankheit aufstellen, gewöhnlich vollständig vernachlässigt worden. Eine Berücksichtigung derselben würde wohl sofort gezeigt haben, dass die im Harn vorkommenden Mengen von Oxalsäure, auch wenn im mikroskopischen Präparat des Sediments die Krystalle noch so reichlich sich finden, doch immer viel zu gering sind, als dass man die Oxalurie irgendwie mit der Meliturie vergleichen oder sie in ähnlicher Weise von einer eingreifenden Störung des Stoffwechsels ableiten könnte. Auch haben die meisten deutschen Aerzte das Vorkommen der Oxalurie oder Oxalaemie als einer besonderen dyskrasischen Krankheit in Abrede gestellt, vielmehr constatirt, dass Oxalurie sowohl im gesunden Zustande, als auch bei höchst verschiedenartigen Krankheiten vorkommen kann, ohne an sich eine besondere Bedeutung zu haben. Man findet sie häufig bei dyspeptischen Zuständen, bei Krankheiten des Nervensystems, der Respirationsorgane und bei vielen anderen chronischen Krankheiten. Die Ausscheidung von oxalsaurem Kalk mit dem Harn hat nur dann Bedeutung, wenn sie, wie es unter besonderen Umständen geschehen kann, zur Bildung von Harnsteinen führt.

Zur Behandlung der Oxalurie empfiehlt Cantani eine Diät, bei welcher ausschliesslich eiweisshaltige Nahrungsmittel zugeführt wer-

den, während die Kohlenhydrate ebenso wie bei Diabetes mellitus vollständig verboten sind und der Genuss von Fetten möglichst eingeschränkt wird; bei strenger Durchführung dieser Diät soll meist schon in wenigen Tagen der oxalsaure Kalk aus dem Harn verschwinden, und bald darauf sollen auch die davon abgeleiteten Krankheitssymptome aufhören.

A. Cantani, Specielle Path. u. Therap. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. II. Uebersetzt von S. Hahn. Berlin 1880.

---

Unter den chronischen Dyskrasien könnten noch weiter aufgeführt werden die Uraemie, bei welcher in Folge von Störung der Harnausscheidung eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute stattfindet, und die Cholaemie, bei welcher Gallenbestandtheile in grosser Menge im Blute vorkommen. Beides sind secundäre Dyskrasien, welche von Krankheiten der betreffenden Secretionsorgane abhangen; sie werden deshalb zweckmässiger bei den Krankheiten der Nieren und der Leber abgehandelt.

# Constitutionsanomalien.

Als Constitution eines Menschen bezeichnen wir die Gesammtheit seiner individuellen Eigenthümlichkeiten, wie sie sich anatomisch in seiner Körperbeschaffenheit und functionell in seinen Lebensäusserungen darstellen. Nach den Eigenthümlichkeiten der Constitution kann man z. B. unterscheiden fette und magere Individuen, plethorische und anaemische, musculöse und muskelschwache, widerstandsfähige und schwächliche, lebhafte und träge, erregbare und torpide u. s. w. Auch die Art des Temperaments gehört zur Constitution eines Individuums. Die Constitution ist von besonderer Wichtigkeit, so weit sie für die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten in Betracht kommt. Von einer Constitutionsanomalie redet man dann, wenn entweder eine constitutionelle Eigenthümlichkeit so extrem ausgebildet ist, dass sie an sich als krankhafter Zustand erscheint, oder wenn durch eine constitutionelle Eigenthümlichkeit eine besondere Anlage zu gewissen krankhaften Affectionen bewirkt wird. — Eine constitutionelle Krankheitsanlage wird häufig auch als Diathese (*διάθεσις* = Anordnung, Zustand, Verfassung) bezeichnet, und man wendet diesen Ausdruck vorzugsweise an, wenn man einfach die Thatsache des häufigen Auftretens gewisser Affectionen bei einem Individuum kurz bezeichnen und als Folge constitutioneller Eigenthümlichkeiten hinstellen will, ohne dabei auf die eigentlichen Ursachen dieser Eigenthümlichkeiten näher einzugehen. So z. B. redet man von einer rheumatischen Diathese bei Individuen, welche auffallend häufig und ohne ausreichende äussere Veranlassung von rheumatischen Affectionen befallen werden, von einer neuropathischen Diathese bei Individuen, welche zu Krankheiten des Nervensystems besonders geneigt sind, von herpetischer Diathese, wenn mancherlei Hautkrankheiten leicht und häufig zu Stande kommen, und in ähnlichem Sinne auch von scrofulöser, tuberculöser, carcinomatöser, haemorrhagischer Diathese. Während bei diesen Anwendungen der Ausdruck Diathese etwa gleichbedeutend mit Krankheitsanlage oder Disposition ist, wird derselbe in

etwas modificirter Bedeutung gebraucht, wenn man die Gicht auf harnsaure Diathese, die Oxalurie auf oxalsaure Diathese bezieht.

Als Habitus eines Menschen bezeichnet man die äussere Erscheinung desselben, so weit sich in derselben seine Constitution und die etwa vorhandenen Anomalien derselben, namentlich aber die Krankheitsanlagen kundgeben. In diesem Sinne spricht man von Habitus phthisicus, apoplecticus u. s. w.

Worauf die Eigenthümlichkeiten der Constitution beruhen, ist bisher nur unvollständig bekannt. In einzelnen Fällen können als Grundlagen derselben besondere Eigenthümlichkeiten in dem Bau des Körpers nachgewiesen oder vermuthet werden, so namentlich vollständigere oder unvollständigere Ausbildung einzelner Organe oder Systeme im Vergleich zu anderen, und es erscheint die Hoffnung wohl berechtigt, dass es durch sorgfältige Untersuchung zahlreicher Individuen gelingen werde, wenigstens für einzelne Constitutionsanomalien die anatomischen Grundlagen derselben besser als bisher zu ergründen (Beneke). Es hat in der That diese Forschungsmethode schon einige, wenn auch bisher noch geringe Ausbeute geliefert. Anderen Constitutionsanomalien kann vielleicht das Vorhandensein oder auch das Fehlen irgend welcher besonderer morphotischer oder chemischer Attribute zu Grunde liegen, und bei einigen, z. B. bei der scrofulösen Diathese und dem Habitus phthisicus muss in vielen Fällen geradezu an die Betheiligung specifischer Krankheitserreger gedacht werden. Endlich werden wir viele constitutionelle Eigenthümlichkeiten als functionelle Eigenthümlichkeiten bezeichnen müssen, indem wir die Thatsache der eigenthümlichen Functionirung gewisser Organe oder Systeme anerkennen, ohne aber im Stande zu sein, sie auf anatomisch nachweisbare Grundlagen zurückzuführen.

F. W. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

Die Constitutionsanomalien sind zum Theil angeboren. Einzelne constitutionelle Krankheiten können direct von den Eltern auf die Kinder übergehen, so z. B. die Syphilis und die Tuberculose (Bd. I. S. 33). In anderen Fällen wird nicht die Krankheit selbst, sondern die Krankheitsanlage von den Eltern auf die Kinder übertragen, bei denen sie dann im geeigneten Lebensalter oder bei geeigneter Veranlassung zum Vorschein kommt, so z. B. die neuropathische Diathese, die Anlage zu Fettleibigkeit, zu Magerkeit, zu Chlorose, zu Gicht, ferner die Haemophilie. Häufig endlich kommt es vor, dass zwar weder eine bestimmte Krankheit, noch eine bestimmte Krank-

heitsanlage vererbt wird, dass aber, wenn die Eltern von schwächlicher Constitution oder durch irgend eine Krankheit geschwächt waren, in Folge dessen die Kinder ebenfalls schwächlich und dadurch zu zahlreichen verschiedenartigen Erkrankungen stärker disponirt sind. So kann z. B. bei den Kindern eine Disposition zu Tuberculose, vermöge deren dieselben für die Ansteckung empfänglicher werden, bestehen, nicht nur, wenn die Eltern selbst tuberculös gewesen sind, sondern auch, wenn ihre Constitution durch irgend eine andere Krankheit zerrüttet oder vielleicht von Geburt an mangelhaft war.

Andere Constitutionsanomalien werden erworben, so z. B. die rheumatische Diathese, der Scorbut, zuweilen auch die Scrofulose, die Fettleibigkeit, endlich die meisten kachektischen Zustände. Als Kachexie (κακὴ ἕξις = schlechter Zustand) bezeichnet man vorzugsweise diejenigen erworbenen Constitutionsanomalien, welche in allgemeiner Schwäche bestehen und durch anhaltende Einwirkung krankmachender Schädlichkeiten oder durch bestimmte chronische Krankheiten herbeigeführt worden sind. Gewöhnlich werden dabei auch noch die Ursachen, von welchen man im einzelnen Falle die Kachexie ableitet, angedeutet. So redet man von Cachexia mercurialis, saturnina, syphilitica, arthritica, scorbutica, von Malariakachexie, Krebskachexie u. s. w.

Die Therapie der Constitutionsanomalien ist eines der wichtigsten Capitel der allgemeinen Therapie, einestheils weil Constitutionsanomalien zu den häufigsten Allgemeinkrankheiten gehören, anderentheils aber auch, weil viele auf den ersten Blick rein local erscheinende Affectionen ursprünglich in einer Constitutionsanomalie wurzeln oder wenigstens in ihrer Entstehung und in ihrem Bestande durch die individuelle Constitution begünstigt werden. Es ist nicht in allen Fällen leicht, die richtigen Indicationen zu finden und zu entscheiden, ob man mehr mit localer oder mehr mit allgemeiner Behandlung hoffen kann das Ziel zu erreichen. In der Regel wird man freilich bei Constitutionsanomalien das Hauptgewicht auf die allgemeine Behandlung legen, während bei localen Affectionen gewöhnlich die locale Behandlung von grösserer Bedeutung ist. Aber es gibt Constitutionsanomalien, welche entstanden sind in Folge von localen Krankheitsprozessen, und welche nur geheilt werden können, wenn diese localen Prozesse beseitigt werden; und anderseits gibt es in praxi unzählige Fälle von localen Krankheiten, welche entweder der localen Therapie gar nicht zugänglich sind, oder bei welchen eine solche nur ungenügende oder vorübergehende Erfolge

hat, die dagegen zur Heilung gebracht werden können durch eine passende constitutionelle Behandlung. Zu gewissen Zeiten ist mehr die allgemeine, zu anderen mehr die locale Therapie gepflegt worden. In unserer Zeit, in welcher die localen Untersuchungsmethoden einen so grossen Aufschwung genommen haben, ist auch die locale Behandlung vollständig in ihre Rechte eingesetzt worden, und seitdem man gelernt hat, die Pyaemie und die septischen Wundkrankheiten zu vermeiden, welche in früherer Zeit so häufig jede operative Behandlung zu einem lebensgefährlichen Eingriff machten, hat die locale Behandlung in zahlreichen Fällen unerwartet glänzende Erfolge geliefert. Aber während in früheren Zeiten nicht selten dadurch gefehlt worden ist, dass man die Wirksamkeit einer allgemeinen Behandlung zu hoch veranschlagte und die locale Behandlung mehr als billig verabsäumte, ist in unserer Zeit zuweilen die Gefahr naheliegend, dass die constitutionelle Behandlung mehr als zweckmässig in den Hintergrund trete, und dass über der Localaffection und deren localer Behandlung der übrige Mensch vergessen werde. — Die Aufgabe des Arztes wird sein, in jedem einzelnen Falle durch umfassende Untersuchung des Kranken und sorgfältige Erwägung aller Verhältnisse die Indicationen festzustellen. Die glücklichen Praktiker aller Zeiten haben ihre therapeutischen Erfolge weit weniger einer besonderen Geschicklichkeit in dieser oder jener Art der Behandlung verdankt, als vielmehr der Fähigkeit, neben den localen Affectionen auch die Constitutionsverhältnisse des Individuums richtig zu würdigen und sowohl für die locale als auch für die constitutionelle Behandlung die richtigen Indicationen zu finden.

Die Methoden für die constitutionelle Behandlung sind sehr mannigfaltig, und bei der Auswahl derselben muss in sorgfältiger Weise individualisirt werden. In manchen Fällen können wir mehr oder weniger direct darauf ausgehen, eine vorhandene Constitutionsanomalie zu beseitigen. So z. B. können wir bei einem Menschen, der Neigung zu übermässiger Fettleibigkeit hat, durch passende diätetische Massregeln dieselbe in Schranken halten, oder auch umgekehrt bei zu mageren Menschen einen gewissen Fettansatz befördern. Bei den meisten Fällen dagegen liegen die Indicationen nicht so einfach, und die Therapie kann nur eine indirecte sein: wir müssen auf Umwegen versuchen, durch therapeutische Einwirkungen eine Verbesserung der Constitution herbeizuführen, und diese Umwege können je nach der Art des Einzelfalles sehr verschiedenartig sein. Wenn ein Mensch anhaltend Neigung zu gewissen krankhaften Affectionen zeigt und wir nicht im Stande sind, in directer Weise diese

Diathese zu beseitigen, so kann es unter Umständen zweckmässig sein, irgend eine sonstige Verbesserung in seiner Constitution zu bewirken; es kann dann möglicherweise geschehen, dass jene Diathese dabei zugleich verschwindet oder vermindert wird. Bei einem fettleibigen Menschen z. B., der besondere Neigung zu rheumatischen oder gichtischen Affectionen oder zu chronischen Schleimhautkatarrhen hat, kann es zuweilen gelingen, mit der Beseitigung der Fettleibigkeit auch diese anderweitige Diathese zum Verschwinden zu bringen. Und noch häufiger sehen wir umgekehrt bei auffallend mageren Individuen eine ausgesprochene neuropathische Diathese, eine Neigung zu Blutungen oder selbst noch schwerere Constitutionsanomalien, wie scrofulöse Diathese oder Anlage zur Phthisis, sich bessern oder verschwinden, sobald es gelungen ist, einen reichlicheren Fettansatz zu Stande zu bringen. Ueberhaupt ist es für die Praxis dringend zu empfehlen, auch bei rein localen Krankheiten, wenn sie einigermassen hartnäckig sind oder häufig wiederkehren, genau zu untersuchen, ob nicht irgend eine der Verbesserung zugängliche Constitutionsanomalie bei dem betreffenden Individuum vorhanden ist, und dann neben der sorgfältigen localen Behandlung zugleich die Verbesserung der Constitution sich angelegen sein zu lassen.

Bei den einzelnen Methoden zur Verbesserung der Constitution handelt es sich meist um Aenderungen in der Nahrungs- und Lebensweise, seltener um Anwendung von Medicamenten. Beispielsweise sei hier genannt der Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See, körperliche Anstrengung, etwa durch Gebirgstouren oder dergl., oder in anderen Fällen länger fortgesetzte Ruhe, selbst anhaltendes Bettliegen, ferner Traubencuren, Milch- oder Leberthrancuren, oder in anderen Fällen Banting-Diät (s. u.), zahlreiche verschiedene Trink- und Badecuren, die Anwendung von Eisenpräparaten u. s. w.

In einzelnen besonderen Fällen kann sogar ein Eingriff, welcher zunächst nur schädlich wirkt und die Constitution zerrüttet, auf die Dauer eine Verbesserung der Constitution zur Folge haben. So sehen wir, dass durch schwere intercurrente Krankheiten freilich häufig die Constitution verschlechtert wird; aber unter besonderen Umständen kann es auch geschehen, dass dadurch die Constitution verbessert wird, indem durch die Revolution eine vorher vorhandene Constitutionsanomalie beseitigt wird. Der Organismus ist so glücklich zusammengesetzt, dass nach einer bedeutenden Störung des Gleichgewichts nicht nur häufig allmählich der frühere Gleichgewichtszustand sich wieder herstellt, sondern dass auch in einzelnen Fällen derselbe gleichsam auf einer neuen Basis sich herstellt, die fester ist

als die frühere. Auf solche Erfahrungen stützt sich die sogenannte metasynkritische Heilmethode oder das umstimmende Verfahren (vgl. Bd. II. S. 63), welches schon seit den Zeiten des Alterthums nicht nur von Aerzten, sondern vorzugsweise auch von Medicastern vielfach ausgeübt worden ist, und welches, wenn es auch bei kritikloser Anwendung oft genug schädlich wirkt, doch in manchen Fällen Erfolge liefert, welche auf anderem Wege nicht zu erreichen wären. Es wird dabei durch irgend einen starken Eingriff eine bedeutende Veränderung der vegetativen Functionen, eine Störung im Haushalt des ganzen Körpers herbeigeführt in der Hoffnung, dass es dem Organismus gelingen werde, nicht nur die künstlich hervorgebrachte Störung wieder auszugleichen, sondern bei dieser Gelegenheit auch alte Schäden zu beseitigen. Von den mancherlei Methoden, welche diesem Zweck entsprechen können, führen wir als Beispiele an die Hunger- und namentlich die Durstcuren (sogenannte Schroth'sche Curen), die systematische Anwendung starker Abführmittel, starke Schwitzcuren, wiederholte Blutentziehungen, energisch durchgeführte Kaltwassercuren, manche stark wirkende Mineralwässer, endlich Holztränke, Jod- und Quecksilber-Präparate und andere Medicamenta alterantia. Um zu beurtheilen, ob die Anwendung eines solchen metasynkritischen Verfahrens im gegebenen Falle wirklich günstige Aussichten gewährt, ist neben ausgedehnter Erfahrung über die Wirkungsweise des betreffenden Verfahrens auch noch erforderlich die sorgfältige Berücksichtigung des ganzen Zustandes des Kranken. Ein mit einer Constitutionsanomalie behafteter Mensch, der im Uebrigen kräftig ist, kann, wie ein Staat unter ähnlichen Verhältnissen, durch die Revolution möglicherweise auf neue Wege gesunder Entwickelung gebracht werden, während bei einem decrepiden Menschen oder Staate durch die Revolution nur die Auflösung beschleunigt werden würde. Gefährlich ist es in beiden Fällen, wenn nicht erfahrene und urtheilsfähige Aerzte, sondern, wie es oft geschieht, unberufene Dilettanten oder Medicaster sich mit solchen eingreifenden Curen abgeben.

Wir werden in diesem Abschnitt nur diejenigen Constitutionsanomalien besprechen, welche für sich schon als besondere krankhafte Zustände erscheinen; im übrigen werden die individuellen Anlagen zu einzelnen Krankheiten bei der Aetiologie dieser Krankheiten angeführt werden.

## Fettsucht.

Immermann in Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII, 2.

Als Fettsucht bezeichnen wir die Vermehrung des Fettgewebes im Körper, wenn sie so übermässig wird, dass sie krankhaft erscheint. Die Vermehrung betrifft vorzugsweise das Unterhautfettgewebe, welches namentlich an den Bauchdecken eine excessive Dicke erreicht, aber auch am übrigen Rumpf, am Hals, an den Extremitäten und im Gesicht übermässig entwickelt ist. Auch im Innern des Körpers ist dabei das Fettgewebe hypertrophisch, so z. B. im Mesenterium und Netz, in der Umgebung der Nieren, im Epicardium, im intermusculären Bindegewebe. Gewöhnlich enthalten auch die Zellen der Leber und des Knochenmarks, in denen schon unter normalen Verhältnissen eine gewisse Ablagerung von Fett stattzufinden pflegt, davon abnorm grosse Mengen (Fettinfiltration).

Die niederen Grade von Vermehrung des Fettgewebes bezeichnet man als Corpulenz oder Fettleibigkeit; von dieser bis zur eigentlich krankhaften Fettsucht gibt es allmähliche Uebergänge.

### Pathogenese und Aetiologie.

Die übermässige Ablagerung von Fett besteht nur in einem Excess eines normalen Vorganges. Wenn beim gesunden Menschen die Aufnahme von Fett oder fettbildendem Material grösser ist als der Verbrauch, so wird der Ueberschuss in den Zellen des Fettgewebes abgelagert, um zu anderen Zeiten, wenn die Aufnahme ungenügend werden sollte, wieder verbraucht zu werden. Das abgelagerte Fett stammt zum Theil aus dem mit der Nahrung zugeführten Fett, welches, so weit es aus den dem Körper adäquaten Fettsorten (Palmitin, Stearin, Oleïn) besteht, in das Fettgewebe aufgenommen werden kann. Es kann aber auch Fettablagerung stattfinden, wenn kein oder nur wenig Fett mit der Nahrung zugeführt wird: dasselbe wird dann aus anderen Nährstoffen innerhalb des Körpers gebildet. Die Erfahrung, dass solche Fettbildung vorzugsweise dann erfolgt, wenn, wie z. B. beim Mästen der Thiere, neben den übrigen Nährstoffen grosse Mengen von Kohlenhydraten zugeführt werden, hatte zu der Annahme geführt, dass die Kohlenhydrate selbst innerhalb des Körpers in Fett umgewandelt werden könnten. Es ist aber durch neuere Untersuchungen (Voit u. A.) erwiesen, dass auch aus Eiweisssubstanzen im Körper Fett entstehen kann, wohl in der Weise, dass durch eine Spaltung der Eiweisssubstanzen einerseits stickstoffhaltige Körper entstehen, die weiter oxydirt und mit

dem Harn als Harnstoff u. s. w. ausgeschieden werden, und anderseits stickstofffreie Producte, welche, wenn sie nicht oxydirt werden, Fett bilden und als solches abgelagert werden können. Dieser stickstofffreie Antheil bleibt aber nur dann unoxydirt und wird in Form von Fett abgelagert, wenn reichlich anderweitiges leicht oxydirbares Material vorhanden ist, also hauptsächlich bei einer reichlichen Zufuhr von Kohlenhydraten. Demnach wird eine Ablagerung von Fett im Körper dann stattfinden, wenn die Menge des zugeführten und des aus anderen Nährstoffen gebildeten Fettes zu gross ist für den augenblicklichen Verbrauch; und es wird um so eher ein solcher abzulagernder Rest übrig bleiben, je mehr andere leicht oxydirbare Substanzen und namentlich Kohlenhydrate und deren Abkömmlinge vorhanden sind, durch deren Oxydation der Körper sein Bedürfniss für thermische und mechanische Leistungen decken kann. Eine blosse übermässige Zufuhr von Proteïnsubstanzen bewirkt, obwohl aus denselben Fett entstehen kann, beim Menschen dennoch keine Fettablagerung, weil das Eiweiss, so weit es im Blutserum und in den Säften vorhanden ist (circulirendes Eiweiss, Voit), im Gegensatz zu dem bereits zur Organbildung verwendeten (Organeiweiss) einer relativ schnellen Spaltung und Oxydation unterliegt: eine reichliche Zufuhr von Eiweisssubstanzen bewirkt beim Menschen zunächst nur eine Steigerung der Oxydationsprozesse, während im Gegentheil durch eine reichliche Zufuhr von Fetten und Kohlenhydraten dieselben beschränkt werden.

Die Aetiologie der Fettsucht stimmt zum Theil überein mit der der Plethora universalis (S. 7); daher sind auch beide Affectionen häufig mit einander verbunden. Fettablagerung entsteht, wenn die Aufnahme von Fett oder fettbildendem Ernährungsmaterial grösser ist als der Verbrauch. Daher kommt Fettsucht vorzugsweise zu Stande bei Individuen, welche reichlich Nahrung überhaupt und darunter namentlich grosse Mengen von Fetten und Kohlenhydraten aufnehmen, dabei eine regelmässige Lebensweise führen und weder durch bedeutende körperliche oder geistige Anstrengungen, noch durch häufige stärkere Wärmeentziehungen einen gesteigerten Verbrauch veranlassen. Auch die Genussmittel, welche den Verbrauch beschränken, wie Kaffee, Thee, und noch mehr die Spirituosen, steigern die Fettbildung, und namentlich trägt dazu bei der reichliche und regelmässige Genuss von starken Wein- und Biersorten.

Von hervorragender Bedeutung für die Entstehung der Fettsucht ist die constitutionelle Anlage. Wir sehen thatsächtlich manche Individuen übermässig fett werden bei einer Ernährungs- und Lebens-

weise, bei welcher andere Individuen keine Zunahme des Fettgewebes zeigen oder sogar mager werden. Die constitutionelle Anlage ist häufig angeboren und in vielen Fällen ererbt, so dass in einzelnen Familien zahlreiche Individuen die gleiche Neigung zur Entstehung von Fettleibigkeit zeigen. Die Anlage äussert sich bei einzelnen Menschen schon sehr früh, so dass die übermässige Fettleibigkeit schon im Kindesalter in auffallender Weise hervortritt und dann oft während des ganzen Lebens bestehen bleibt; in den meisten Fällen kommt die Fettleibigkeit erst im späteren Leben zur vollen Ausbildung und zwar vorzugsweise in der Zeit nach dem 40. Jahre. Die Fettleibigkeit, welche schon bei Säuglingen häufig durch Ueberfütterung entsteht, pflegt, wenn keine constitutionelle Anlage vorhanden ist, später wieder zu verschwinden. Bei einzelnen Personen ändert sich im Verlaufe des Lebens die constitutionelle Anlage, so dass bisher magere Individuen plötzlich Neigung zu Fettleibigkeit zeigen oder umgekehrt. Die Veranlassung zu solcher Aenderung bildet zuweilen das Ueberstehen irgend einer schweren Krankheit, z. B. eines Abdominaltyphus; bei Weibern kann auch durch Geburt und Wochenbett eine solche Aenderung der Constitution herbeigeführt werden. Aufhebung der geschlechtlichen Functionen bewirkt häufig eine ausgesprochene Disposition zu vermehrtem Fettansatz, so die Castration, bei Männern ein effectives Cölibat, bei Weibern Sterilität oder das Eintreten der Involutionsperiode. Im Allgemeinen sind Leute von phlegmatischem Temperament, weil sie weniger leisten und deshalb weniger verbrauchen, mehr zur Fettablagerung disponirt als cholerische und sanguinische Personen. Ueberhaupt scheint die Anlage zur Fettsucht in manchen Fällen begründet zu sein in einer gewissen Trägheit der Functionen und insbesondere der chemischen Prozesse, vermöge deren der Stoffverbrauch ein ungewöhnlich langsamer ist und daher bei reichlicher Zufuhr leichter ein Ueberschuss zurückbleiben kann. So ist es einigermassen verständlich, dass bei Anaemie und besonders bei Chlorose, also bei Zuständen, bei welchen die zunächst den Sauerstoff aufnehmenden rothen Blutkörperchen vermindert sind, und bei denen auch häufig die sämmtlichen zelligen Bestandtheile des Körpers träge functioniren und wenig Stoff umsetzen, nicht selten ein gewisser Grad von Fettanhäufung entsteht, dass ferner das Gleiche vorkommt nach bedeutenden oder häufig wiederholten Blutverlusten, besonders wenn nachher reichliche Nahrungsaufnahme stattfindet, und endlich ebenso zuweilen nach schweren Krankheiten, durch welche die Menge der functionirenden Zellen im Blut und den Geweben bedeutend vermindert worden ist. Man

hat deshalb passend neben der gewöhnlichen plethorischen Form eine anaemische Form der Fettsucht unterschieden (Immermann). Endlich ist noch hervorzuheben, dass das Vorhandensein eines reichlichen Panniculus adiposus eine Disposition zu weiterer Fettablagerung gibt, indem einestheils die geringere Lebhaftigkeit der animalen Functionen und anderentheils die Verminderung des Wärmeverlustes der inneren Organe dazu beitragen, die Intensität der Oxydationsprozesse im Körper auf ein geringeres Mass herabzusetzen (s. u.).

Bei Weibern, bei denen schon normaler Weise das Fettgewebe reichlicher entwickelt und der Stoffumsatz weniger intensiv zu sein pflegt, kommt Fettsucht namentlich in den mässigeren Graden häufiger vor als bei Männern. Im Allgemeinen ist bei Weibern die anaemische, bei Männern die plethorische Form häufiger, und namentlich diejenige Fettsucht, welche durch Uebermass im Essen und Trinken entsteht, findet sich vorzugsweise bei Männern.

### Symptomatologie.

Die Fettsucht äussert sich hauptsächlich in der äusseren Erscheinung, dem bekannten Habitus, welcher durch unförmliche Ausdehnung in die Dicke, starkes Vorstehen des Bauches, dicken und scheinbar kurzen Hals, sogenanntes Doppelkinn, dicke hangende und nach oben wulstig vorgetriebene Wangen, schmale Augenlidspalten charakterisirt ist. Das Körpergewicht ist im Vergleich zur Körperlänge ungewöhnlich hoch: bei Erwachsenen beträgt es häufig 100 Kgm und mehr; in seltenen Fällen kann es 150 oder selbst 200 Kgm und darüber erreichen. Bei hohen Graden von Fettleibigkeit wird durch die mechanische Wirkung des Fettes und durch die Steigerung des Körpergewichts die Locomotion und überhaupt alle Muskelaction erschwert. In Folge der Anschwellung des Bauches sind die Bewegungen des Zwerchfells behindert: die Kranken athmen oberflächlich und frequent, mehr im Costaltypus, und bei Anstrengungen entsteht leicht Kurzathmigkeit. Unter Umständen kann das wuchernde Fett selbst andere Gewebe zur Atrophie bringen und Functionsstörungen veranlassen: so kann z. B. das unter dem Epicardium wuchernde Fett zwischen die Muskelbündel des Herzens sich eindrängen, diese zur Atrophie bringen und namentlich bei älteren Individuen die Erscheinungen der mangelhaften Circulation in Folge von Herzschwäche hervorrufen, die endlich bis zu Stauung im grossen Kreislauf mit Cyanose und Hydrops sich steigern können. Auch kann plötzlicher Tod durch Herzlähmung eintreten.

Fettleibige Individuen sind durchschnittlich weniger lebhaft, weniger geneigt zu anstrengender körperlicher und geistiger Thätigkeit, eher von phlegmatischem Temperament; und diese Umstände wirken ihrerseits wieder dahin, den Stoffverbrauch auf einem relativ niederen Stande zu erhalten und die weitere Fettablagerung zu begünstigen. Dazu kommt noch, dass durch ein dickes und fettreiches Unterhautgewebe der Wärmeverlust der inneren Organe sowohl unter gewöhnlichen Verhältnissen, als auch bei stärkeren Wärmeentziehungen, z. B. in kalten Bädern, in sehr beträchtlichem Masse vermindert und dem entsprechend auch die Wärmeproduction und die organische Verbrennung weniger intensiv ist. So wird es erklärlich, dass durch die Fettleibigkeit selbst eine Disposition zu weiterer Fettablagerung gegeben wird, und dass manche fettleibige Individuen selbst bei wenig reichlicher Nahrung ihren Fettreichthum erhalten oder sogar noch vermehren können.

Bei corpulenten Individuen ist gewöhnlich die Absonderung des Hauttalgs vermehrt, so dass die Hautoberfläche fettig und glänzend erscheint; auch die Schweisssecretion ist meist gesteigert und erreicht besonders bei Anstrengungen schnell einen hohen Grad. In den tiefen Falten der Haut und unter überhängenden Theilen entstehen häufig die als Intertrigo bezeichneten oberflächlichen Entzündungen in Form von Erythemen und Ekzemen. Bei älteren Individuen entwickelt sich oft starkes Atherom der Arterien und linksseitige Herzhypertrophie; es besteht in Folge dessen eine grössere Disposition zu Gehirnhaemorrhagien (Habitus apoplecticus), und auch plötzlicher Tod durch Herzlähmung kommt eher vor. Als Krankheiten, welche neben Fettleibigkeit häufiger vorkommen, sind ferner zu nennen Gicht (S. 38), Haemorrhoiden, Diabetes (S. 70) und vielleicht auch Carcinom. Intercurrente, besonders fieberhafte Krankheiten nehmen durchschnittlich einen schweren Verlauf; die Kranken haben eine geringere Widerstandsfähigkeit, das Fieber nimmt leicht den sogenannten asthenischen Charakter an, indem Herzschwäche oder Herzlähmung zu Stande kommt. Ueberhaupt zeigen die parenchymatösen Organe (Herz, Leber, Nieren, willkürliche Muskeln) eine grössere Neigung zu eigentlicher fettiger Degeneration, bei welcher das Protoplasma sich in Fett umwandelt und die Zellen allmählich functionsunfähig werden und zu Grunde gehen. Namentlich die fettige Degeneration der Herzmusculatur führt häufig zu schweren Störungen der Circulation oder selbst zu plötzlichem Tode durch Herzlähmung oder selbst durch Herzruptur.

In diagnostischer Hinsicht ist anzuführen, dass die Untersuchung

durch Percussion und Auscultation oft beträchtlich erschwert ist, indem wegen der Dicke der äusseren Bedeckungen der Percussionsschall wenig intensiv und auch die Auscultationsgeräusche schwächer werden. In der Unterbauchgegend kann sogar durch das überhangende Fett eine absolute Dämpfung entstehen, die man fälschlich als Flüssigkeitsansammlung im Bauche deuten könnte. Es ist aber auch darauf aufmerksam zu machen, dass manche Kranke und selbst einzelne Aerzte geneigt sind, jede Anschwellung des Bauches, auch wenn sie durch Ascites oder durch Tumoren entsteht, auf Fettleibigkeit zurückzuführen, und dass ferner auch bei allgemeinem Hydrops und selbst bei ausgebreiteter Elephantiasis ein Habitus entstehen kann, der mit dem bei Fettleibigkeit eine gewisse oberflächliche Aehnlichkeit hat.

### Therapie.

Die Behandlung der Fettsucht muss in der Hauptsache eine diätetische sein, und zwar ist das Prinzip der Methode leicht aus der Pathogenese und Aetiologie abzuleiten. Die Erfahrung lehrt, dass reichliche Aufnahme von Fetten, von Kohlenhydraten, von Spirituosen und manchen anderen Genussmitteln die Fettablagerung begünstigt, während reichliche Aufnahme von Eiweisssubstanzen nicht diese Wirkung hat. Daher ist zu erwarten, dass eine Ernährungsweise, welche hauptsächlich auf die an Proteïnsubstanzen reichen Nahrungsmittel beschränkt ist, der übermässigen Fettleibigkeit entgegenwirken werde. So sehr dies mit den Anschauungen des physiologisch gebildeten Arztes übereinstimmt, so wenig entspricht es einem früher nicht nur bei Laien, sondern auch bei manchen Aerzten vorhandenen populären Vorurtheil: fettsüchtige Kranke glaubten gewöhnlich die Fettbildung vermindern zu können, wenn sie sich der sogenannten kräftigen Nahrung, worunter sie Fleisch, Eier u. dergl. verstanden, enthielten und vorzugsweise von vegetabilischen Nahrungsmitteln lebten; sie wunderten sich dann, wenn trotz dieser Abstinenz der Zweck nicht erreicht wurde. Es ist das Verdienst eines Nicht-Arztes, des Engländers William Banting, die rationelle Diät, welche er selbst auf Empfehlung seines Arztes Dr. Harwey mit Erfolg angewendet hatte, populär gemacht (1864) und damit auch jenes Vorurtheil wenigstens bei den Gebildeten beseitigt zu haben. In der That hat sich die sogenannte Banting-Diät in unzähligen Fällen wirksam erwiesen.

Die ausschliesslich aus eiweissreichen Nahrungsmitteln bestehende Diät würde aber, wenn man sie plötzlich in aller Strenge durchführen

wollte, ein höchst gewaltsamer Eingriff in den ganzen Haushalt des Organismus sein; auch können dabei erfahrungsgemäss in einzelnen Fällen nachtheilige Folgen vorkommen, indem zwar der Fettreichthum schnell sich vermindert, aber auch die Organe selbst und namentlich die Muskeln geschädigt werden und Marasmus entsteht. Daher ist es geboten, sorgfältig zu individualisiren und diese eingreifende diätetische Heilmethode immer nur in derjenigen Stärke anzuwenden, welche zur Zeit für den einzelnen Fall erforderlich erscheint, eventuell auch gelinde anzufangen und erst allmählich stärker vorzugehen. Bei manchen Kranken genügt es, sie auf das Prinzip der Methode aufmerksam zu machen und sie zu veranlassen, den Genuss von Fetten, Kohlenhydraten und Spirituosen einzuschränken, den von Proteïnsubstanzen zu bevorzugen. In hartnäckigen Fällen muss dagegen dem Kranken eine strenge Regel für die Auswahl der Nahrungsmittel vorgeschrieben werden, und auch die Abweichungen von der strengen Banting-Diät, welche als Correctionen derselben zur Verhütung einer zu eingreifenden Wirkung angebracht werden, sind möglichst genau ausdrücklich festzusetzen. Dagegen halte ich es nicht für zweckmässig, dem Kranken die Quantität der Nahrungsmittel, welche er aufnehmen soll, genau vorzuschreiben; in den meisten Fällen genügt es, wenn man nur über die Qualität der Nahrungsmittel genaue Bestimmungen trifft und die Kranken anweist, überhaupt nicht mehr zu essen, als der Appetit fordert.

Bei einer strengen Cur ist gestattet: Fleisch aller Art ohne Fett in beliebiger Menge und in jeder Zubereitung, bei welcher weder Fett noch Mehl zugesetzt wird, ferner alle grünen Gemüse, Salat, Spargel, Gurken u. dergl., frisch oder eingemacht, wenn sie ohne Zusatz von Mehl und ohne bedeutenden Fettzusatz zubereitet sind, endlich auch die wenig zuckerhaltigen Beeren und Früchte. Eier pflege ich ungeachtet des Fettgehalts im Eigelb unbedenklich zu gestatten. Verboten ist alles Fett, namentlich auch Butter, Oel, fette Saucen, ferner Brot, Mehlspeisen, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Zucker. Auch die Spirituosen pflege ich gänzlich zu verbieten, unter Umständen freilich mit der Vorsicht, dass die Entziehung derselben nur allmählich erfolgt. Fleischbrühe mit Zusatz von Ei ist gestattet. Wasser lasse ich die Kranken nach Belieben trinken; nur sollen sie nicht gerade während der Mahlzeit trinken.

Bei dieser strengen Cur ist aber gewöhnlich eine Correction erforderlich, damit die nachtheiligen Folgen einer so eingreifenden Aenderung der Oekonomie des Stoffwechsels vermieden werden. In welcher Weise diese Correction angebracht wird, ist nicht von wesent-

licher Bedeutung; nur muss sie der Individualität des Kranken angepasst und durch genaue Vorschriften bestimmt festgestellt werden. In der Regel lasse ich die Kranken neben der strengen Banting-Diät noch Milch geniessen, und die Erfahrung von zwei Decennien hat mir gezeigt, dass dadurch der Erfolg der Cur nicht beeinträchtigt wird. Dem Kranken wird vorgeschrieben, dass er täglich mindestens 1 Liter und höchstens 2 Liter gekochte Milch zu verzehren habe. Dieses Quantum Milch darf der Kranke entweder unvermischt trinken oder auch zum Theil mit Zusatz von Kaffee oder Thee, wobei aber auf einen Theil Kaffee oder Thee immer wenigstens zwei Theile Milch zu nehmen sind. In Fällen, in welchen die Kranken Widerwillen gegen die Milch haben oder dieselbe schlecht vertragen, kann man unbedenklich die Correction in anderer Weise ausführen, indem man eine entsprechende Menge von Fetten oder Kohlenhydraten in anderer Form aufzunehmen gestattet oder vielmehr vorschreibt.

Die Correction, welche bei der Durchführung einer strengen Banting-Diät erforderlich ist, kann in sehr verschiedener Weise ausgeführt werden, und manche der von anderen Aerzten angegebenen Methoden können als durchaus zweckmässig anerkannt werden. So z. B. hat Ebstein neben einer vorwiegend aus Proteïnsubstanzen bestehenden Nahrung den Genuss einer bestimmten Menge von Fett vorgeschrieben; und diese Ebstein'sche Cur hat eine grosse Popularität erreicht, vielleicht zum nicht geringen Theil deshalb, weil das Publicum eine Vorliebe für Paradoxa hat, und weil man in dieser Cur irrthümlicherweise das wunderbare Paradoxon zu entdecken glaubte, dass durch reichlichen Genuss von Fett der Fettgehalt des Körpers abnehmen solle. Andere haben ähnliche Correctionen angebracht und noch die weitere Verordnung hinzugefügt, dass der Kranke nur eine geringe genau abgemessene Menge von Getränk aufnehmen dürfe (Oertel, Schwenninger). Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Vorenthaltung des Getränks, wenn in Folge dessen der Appetit wesentlich beeinträchtigt wird, zur Abmagerung beitragen kann; und noch mehr würde dies der Fall sein, wenn, wie bei den eigentlichen Durstcuren oder den Schroth'schen Curen, die Vorenthaltung des Wassers so weit getrieben würde, dass Fiebererscheinungen auftreten. Aber ein solches Verfahren wird man gewiss nicht als nützlich für den Kranken ansehen. Für die Entfettungscur ist nach meinen Erfahrungen die Entziehung des Wassers gänzlich überflüssig: man kann den Kranken ausserhalb der Mahlzeiten Wasser geniessen lassen, so viel er will. Und ich bin geneigt zu vermuthen, dass die neuerlichst vielfach empfohlene Vorenthaltung des Wassers einfach auf einem Missverständniss beruht, indem man die Wirkungen, welche gewisse besondere Arten von Getränken ausüben, fälschlicherweise allen Getränken zugeschrieben hat. Dass z. B. durch reichlichen Biergenuss der Zweck der Cur schwer beeinträchtigt werden würde, ist unzweifelhaft und allgemein anerkannt; aber daraus wird man doch nicht schliessen dürfen, es gelte dies auch für Wasser. Nun ist ja wohl zuzugeben, dass es einem Münchener Bürger und viel-

leicht auch manchem Anderen sonderbar vorkommen würde, und dass er vielleicht seinem Arzte nicht folgen würde, wenn dieser ihm zumuthen wollte, er solle statt Bier Wasser trinken; viel eher wird er es sich gefallen lassen, wenn ihm mit einigen theoretischen Deductionen dargelegt wird, dass der Genuss von Flüssigkeiten überhaupt eingeschränkt werden müsse; und wo es wegen der Individualität des Kranken nicht möglich ist, ihn anders zu behandeln, da mag auch diese Methode der Entziehung des Getränkes überhaupt eine gewisse Berechtigung haben. Verständigen Kranken, denen es einigermassen ernst ist mit ihrer Cur, braucht man nicht die Getränke überhaupt zu entziehen, sondern nur diejenigen, welche die Cur beeinträchtigen; und namentlich Wasser darf man ihnen nach Belieben gestatten.

Während der Cur lässt man den Kranken anhaltend sein Körpergewicht controliren: es werden ihm gewisse Grenzen als sein Normalgewicht angegeben und ihm die Aufgabe gestellt, unter das festgesetzte Maximum hinunterzukommen; sobald dies geschehen ist, darf er mit der Strenge der Diät nachlassen; wenn er wieder über die Grenzen des Normalgewichts steigt, so muss die Diät wieder strenger durchgeführt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist es, das anzustrebende Normalgewicht nicht zu niedrig anzusetzen. Ein Mensch mit constitutioneller Anlage zur Fettleibigkeit soll nicht etwa mit Gewalt in einen mageren Menschen umgewandelt werden; er soll seiner Constitution entsprechend fett bleiben, aber es soll von dem vorhandenen Fett so viel weggeschafft werden, dass der Rest nicht mehr lästig oder nachtheilig ist. Auch ist es oft zweckmässig, schrittweise vorzugehen und zunächst nur eine mässige Verminderung des Körpergewichts, später aber eine stärkere anzustreben.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei der Behandlung der Fettsucht die Sorge für ausreichende körperliche Bewegung in freier Luft. Dabei ist aber den Kranken anzurathen, sich vor übermässigen Anstrengungen zu hüten; und es ist dies besonders wichtig in den Fällen, in welchen durch starke Fettauflagerung oder durch fettige Degeneration bereits eine Schwächung der Herzmusculatur eingetreten ist.

Bei Menschen mit gesunden Herzen werden auch übermässige körperliche Anstrengungen häufig ohne Nachtheil ertragen, und die Fälle von „Ueberanstrengung des Herzens", auf welche seit 1873 (Seitz, Biermer u. A.) die Aufmerksamkeit hingelenkt wurde, betreffen nur ausnahmsweise ganz gesunde Individuen mit vollkommen leistungsfähigem Herzen; in der Mehrzahl der Fälle sind es Leute, deren Herzmusculatur schon vorher durch Alcoholismus oder Emphysem oder höheres Alter oder Degeneration oder Klappenfehler schwer geschädigt war. In solchen Fällen kann freilich eine übermässige körperliche Anstrengung lebensgefährlich werden oder eine unheilbare Verschlimmerung des Zustandes zur Folge

haben. Und es war ein erschreckender Beweis für den Mangel an kritischem Urtheil, welcher nicht nur beim Publicum, sondern auch bei den Aerzten vorhanden ist, wenn dieselben in den letzten Jahren durch einzelne schlecht beobachtete und schlecht gedeutete Thatsachen so wie durch fadenscheinige theoretische Deductionen sich imponiren liessen und nun anfingen, bei Kranken mit geschwächtem Herzen sogenannte Herzgymnastik zu treiben und Kranke mit Herzdegeneration oder mit Klappenfehlern zum Bergsteigen anzuhalten. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, in der Praxis anderer Aerzte die schlimmen Folgen einer solchen Behandlung der Herzkranken zu beobachten, und ich zweifle nicht, dass bald auch die eigene Beobachtung die Aerzte wieder zur Besinnung bringen und dieser unsinnigen Behandlung ein Ende machen werde. Aber vorher werden wohl noch viele Herzkranke zu Tode gehetzt werden; denn leider ist ja diese therapeutische Modethorheit für Herzkranke noch weit verderblicher als die in früheren Zeiten gebräuchlichen häufig wiederholten Aderlässe. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse wird bei Besprechung der Therapie der Herzkrankheiten möglich sein.

Die häufige Anwendung von stärkeren Wärmeentziehungen durch kalte Abwaschungen, Regendouchen, kalte Bäder kann, indem dadurch vorübergehend der Stoffumsatz in hohem Grade gesteigert wird, zur Unterstützung der Cur dienen. Ferner werden erfahrungsgemäss mit Vortheil angewendet die alkalisch-salinischen wie die einfach salinischen Mineralwässer, und namentlich in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, aber auch in Kissingen, Homburg u. s. w. werden viele Fettleibige von ihrem Fettüberschuss befreit, besonders wenn neben dem Trinken des Mineralwassers eine zweckmässige Diät eingehalten wird. Die Anwendung von Jodpräparaten gegen die Fettsucht halte ich für nicht unbedenklich; höchstens könnten unter Umständen die schwach jodhaltigen Mineralwässer in Frage kommen. Ebenso ist in den meisten Fällen die Anwendung anderer Medicamenta alterantia oder sonstiger eingreifender metasynkritischer Methoden nicht ohne Gefahr. — Endlich können in manchen Fällen noch besondere Indicationen vorhanden sein; so z. B. ist bei der anaemischen Form der Fettsucht oft der Gebrauch von Eisenpräparaten indicirt.

## Abzehrung. Marasmus.

Häufiger als die Fettsucht kommt als Gegenstand ärztlicher Behandlung ein Zustand vor, welcher derselben einigermassen entgegengesetzt ist, und der in einer Abnahme einzelner oder auch aller Gewebe des Körpers besteht. Je nach den besonderen Umständen pflegt derselbe unter verschiedenen Namen aufgeführt zu werden. Die Abnahme des einzelnen Gewebes wird als Atrophie bezeichnet

(ἀτροφία von τρέφειν = ernähren); wenn alle Gewebe des Körpers abnehmen, so redet man von allgemeiner Atrophie, Abzehrung, oder Marasmus (μαρασμός von μαραίνειν = ausdörren, verzehren). Die allgemeine Abzehrung wurde früher auch häufig als Tabes bezeichnet, besonders wenn sie ohne Fieber einherging, während man bei der unter chronischen Fiebererscheinungen erfolgenden Abzehrung vorzugsweise den Ausdruck Schwindsucht, Consumptio, Phthisis (φθίσις von φθίνειν = schwinden) anwendete. In neuester Zeit wird das Wort Tabes vorzugsweise für die Systemerkrankungen des Rückenmarks, die sogenannte Rückenmarksschwindsucht gebraucht (s. Bd. II. S. 170 ff.), während der Ausdruck Phthisis hauptsächlich für die Abzehrung verwendet wird, welche mit geschwüriger Zerstörung eines Organs und namentlich der Lunge einhergeht. Von Abmagerung oder Macies redet man vorzugsweise, wenn das Fettgewebe geschwunden ist. Wenn der Schwund hauptsächlich das Blut betrifft, so handelt es sich um die bereits früher besprochene Anaemie (S. 9). Der Ausdruck Kachexie endlich bezeichnet mehr allgemein ein schlechtes Verhalten des ganzen Körpers in Folge von besonderen Krankheiten (S. 97).

### Aetiologie.

Die Ursachen der Abzehrung sind zum Theil die gleichen wie die der Anaemie (s. S. 10). Wir können unterscheiden einen primären oder idiopathischen Marasmus, wenn die Abzehrung als die unmittelbare Folge der einwirkenden Schädlichkeiten auftritt, und einen secundären oder symptomatischen Marasmus, wenn sie die Folge von bestimmten anderweitigen Krankheitszuständen ist. Doch ist die Abgrenzung nicht in allen Fällen consequent durchzuführen.

Marasmus kommt vor in Folge von ungenügender Aufnahme von Ernährungsmaterial sowohl bei vollständiger oder unvollständiger Inanition, als auch bei Krankheiten des Verdauungsapparats, welche in irgend einer Weise die Aufnahme beeinträchtigen. Er entsteht ferner in Folge von Säfteverlusten bei Blutungen, andauernden Diarrhöen, Eiterungen, Diabetes u. s. w. Acute fieberhafte Krankheiten führen bei längerer Dauer nothwendig zu Abzehrung, zum Theil in Folge der febrilen Steigerung der Oxydationsprozesse, zum Theil in Folge von Abnahme des Appetits und der Verdauung; ebenso hat chronisches Fieber auf die Dauer einen Schwund der Gewebe des Körpers zur Folge. Viele chronische Infectionen und Intoxicationen führen zu Marasmus, ebenso das Vorhandensein von malignen Neu-

bildungen, ferner manche Krankheiten der blutbildenden Organe. Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, Ausschweifungen, anhaltende Schlaflosigkeit können die Entstehung des Marasmus begünstigen. Bei Weibern entsteht zuweilen Abzehrung durch häufig wiederholte Geburten oder lange fortgesetztes Stillen. — Von grosser Bedeutung ist die ursprüngliche Anlage und Constitution. Es gibt Individuen, welche mager bleiben bei einer Lebensweise, bei welcher andere fett werden würden. In manchen Fällen ist der Marasmus angeboren, indem die Kinder im Zustande allgemeiner Atrophie zur Welt kommen, oder er tritt in frühester Jugend auf als Atrophia infantum, namentlich bei ungenügender oder unpassender Ernährung oder in Folge von Krankheiten des Verdauungsapparats oder anderer Organe. Er tritt regelmässig ein im höchsten Greisenalter und wird dann als Marasmus senilis bezeichnet. In manchen Fällen ist die constitutionelle Anlage zu Magerkeit vererbt.

Bei manchen Fällen von secundärem Marasmus ist die Entstehungsweise desselben noch in manchen Beziehungen unklar, so namentlich bei dem Marasmus, welcher als Folge von mancherlei chronischen Intoxicationen und Infectionen entsteht, wie z. B. bei chronischer Vergiftung mit Quecksilber, Arsenik, Jod, Blei, ferner bei Syphilis, bei Malariakachexie. Die malignen Neubildungen haben so regelmässig Kachexie im Gefolge, dass auf dieselbe mit Recht bei der Diagnose einiges Gewicht gelegt wird. In denjenigen Fällen, in welchen, wie z. B. bei einem Magencarcinom, die Nahrungsaufnahme oder andere vegetative Functionen schwer beeinträchtigt werden, ist diese Abzehrung leicht verständlich, obwohl sie auch da zuweilen höhere Grade erreicht, als der localen Störung zu entsprechen scheint. Aber die Kachexie stellt sich ebenfalls ein, wenn auch freilich oft wesentlich später, bei Carcinomen in anderen Organen, in welchen sie keine wesentliche Störung der vegetativen Functionen bewirken. Wir werden in solchen Fällen daran denken können, dass entweder durch diese Neubildungen mehr, als es auf den ersten Blick den Anschein hat, Ernährungsmaterial dem Körper entzogen und verbraucht werde, oder dass in denselben Substanzen gebildet werden, welche in einer freilich bisher nicht näher bestimmbaren Weise die Gewebe des Körpers schädigen. Bei der Tuberculose ist diese zu Abzehrung führende Einwirkung so auffallend, dass die Lungentuberculose vorzugsweise mit dem Namen Auszehrung oder Schwindsucht bezeichnet wird. Aber gerade bei der Lungentuberculose ergibt die eingehendere Untersuchung, wie ich schon vor längerer Zeit dargelegt habe (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 87. 1865), dass die Abzehrung in der Regel weniger von der Tuberculose an sich oder von den dadurch bewirkten Säfteverlusten, als vielmehr von dem damit gewöhnlich verbundenen chronischen Fieber abhängig ist. Es zeigte sich, dass selbst bei weit vorgeschrittener Localerkrankung, wenn kein Fieber vorhanden ist, häufig ein Stillstand der Abzehrung und selbst eine bedeutende Zunahme an Körpersubstanz zu Stande kommt.

### Symptomatologie.

Die Symptomatologie des Marasmus besteht im Wesentlichen in der Atrophie der Körpergewebe und der entsprechenden Abnahme der Functionen. Bei den niederen Graden und im Anfange schwindet gewöhnlich das Fettgewebe, es entsteht einfache Abmagerung, Macies, häufig verbunden mit Abnahme der Blutmenge, Anaemie; später beginnen die willkürlichen Muskeln atrophisch zu werden; bei höheren Graden werden auch die inneren Organe, das Herz, die Lungen, die Drüsen, die Knochen und zuletzt das Nervensystem von Atrophie befallen.

Die Atrophie der Gewebe und namentlich die des Unterhautfettgewebes und der Muskeln äussert sich zunächst durch eine Abnahme der Körperfülle. Wenn der Marasmus einigermassen schnell zu Stande kommt, so erscheint oft die Haut gleichsam zu weit für die atrophischen, unter derselben gelegenen Organe; die Haut selbst verliert ihren Turgor, wird dünner, trockener, zeigt eine trockene Abschilferung der Epidermis, sie legt sich in Falten, bildet Runzeln; selbst kleine Kinder können dadurch ein greisenhaftes Aussehen bekommen. Bei Leuten im mittleren Lebensalter kann durch Marasmus, an dem dann auch Haare, Zähne u. s. w. theilnehmen, ein Senium praecox entstehen. Es kann aber auch vorkommen, dass entweder in Folge von Hydraemie oder von Herzschwäche die Menge der Parenchymflüssigkeit im Ganzen und auch in der Haut vermehrt ist und ein mehr oder weniger gedunsenes Aussehen entsteht. Namentlich an den unteren Extremitäten und überhaupt an den tiefer gelegenen Körpertheilen entsteht, wenn ein hoher Grad von Atrophie des Herzens vorhanden ist, häufig ein ausgebildetes Oedem; und auch in den serösen Höhlen können in Folge von Herzschwäche Flüssigkeitsansammlungen zu Stande kommen.

Die Atrophie der willkürlichen Muskeln hat eine Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit zur Folge: die Kranken sind unfähig zu bedeutenderen Anstrengungen und ermüden auffallend leicht. Die Körperhaltung wird schlaff, oft nach vorn gebeugt, alle Bewegungen erfolgen langsam und matt. Durch frühzeitige Atrophie der Inspirationsmuskeln entsteht die paralytische Thoraxform, welche einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des sogenannten Habitus phthisicus hat. Die Atrophie der Lungen, wie sie namentlich im hohen Greisenalter als sogenanntes Emphysema senile sich auszubilden pflegt, hat Kurzathmigkeit bei Anstrengungen zur Folge und kann durch Erschwerung der Circulation in den Lungen zu der

Schwächung des Herzens beitragen. Als Folge der Atrophie der Drüsen zeigt sich Verminderung der Secretionsthätigkeit, Abnahme der Secretion von Magen- und Darmsaft, Abnahme der Gallensecretion, Aufhören der Menstruation, Impotenz u. s. w. Die Atrophie der Knochen, wie sie häufig im Greisenalter, zuweilen aber auch in Folge von besonderen Ursachen in früheren Lebensaltern vorkommt, äussert sich durch abnorme Brüchigkeit derselben (Fragilitas ossium). Die Atrophie des Gehirns, welche bei den höchsten Graden des Marasmus eintritt, zeigt sich in Abschwächung der psychischen Functionen, Abnahme des Gedächtnisses, des Urtheilsvermögens u. s. w., und es kann selbst ausgebildeter Blödsinn sich entwickeln; seltener kommen auffallende qualitative Störungen der Gehirnthätigkeit vor (vgl. Bd. II. S. 316, 434).

Magere Individuen zeigen eine grössere Disposition zu zahlreichen anderen Krankheiten. Dahin gehören zunächst Störungen im Bereich des Nervensystems, namentlich Neurasthenie, aber auch Hysterie und Hypochondrie (vgl. Bd. II), bei denen nicht selten durch eine erfolgreiche Behandlung der Magerkeit die Heilung wesentlich begünstigt wird. Bei höheren Graden des Marasmus ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers im Ganzen und die der einzelnen Organe beträchtlich herabgesetzt. Es besteht eine grössere Disposition zu manchen Krankheiten, z. B. zu Pneumonie, zu Tuberculose. Intercurrente Krankheiten oder zufällige Verletzungen nehmen einen ungünstigen Verlauf, gehen schwer in Heilung über, führen leichter zu Nekrose der Gewebe: eine Pneumonie führt leichter zum Tode oder nimmt eher den Ausgang in Lungenabscess oder Lungengangrän; auf der Haut kann durch Druck Decubitus, durch einen Furunkel Gangrän entstehen; auf Schleimhäuten können in Folge von mechanischen Schädlichkeiten oder von entzündlichen Prozessen die oberflächlichen Nekrosen zu Stande kommen, welche gewöhnlich zur Diphtheritis gerechnet werden. — Der secundäre Marasmus, welcher als Folge besonderer Krankheiten entstanden ist, hat oft wieder eine schlimme Rückwirkung auf den Verlauf dieser Krankheiten, indem die localen und allgemeinen Störungen wegen der Schwäche aller Gewebe weit schwerer zur Abheilung kommen, als es bei noch wohlgenährten Menschen der Fall sein würde.

### Therapie.

Bei der Behandlung der Abzehrung wird man, so weit dies möglich ist, der Indicatio causalis, wie sie aus der Aetiologie sich ergibt, zu entsprechen suchen. Es kann dies zuweilen in directer

Weise geschehen beim idiopathischen Marasmus, z. B. bei demjenigen, welcher in Folge von mangelhafter oder unpassender Ernährung entsteht. Bei dem secundären oder symptomatischen Marasmus besteht die wichtigste Indication in der Behandlung der Krankheiten, von welchen die Abzehrung abhängt.

Der Indicatio morbi entspricht eine Behandlung, welche derjenigen der Anaemie ähnlich ist. Von besonderer Wichtigkeit ist die Zufuhr reichlichen Ernährungsmaterials, welche aber in sorgfältigster Weise der Individualität des Einzelfalles angepasst werden muss. Dabei ist vor allem zu berücksichtigen, dass diejenigen Nahrungsmittel, welche von den Nicht-Aerzten gewöhnlich vorzugsweise als kräftige oder kraftspendende angesehen werden, keineswegs diejenigen sind, von denen vorzugsweise eine Besserung des Marasmus erwartet werden kann. Wenn durch Banting-Diät ein zu fetter Mensch mager gemacht werden kann, so wird zur Erreichung der entgegengesetzten Wirkung eine Art Anti-Banting-Diät am Platze sein. Wir werden deshalb dem Kranken nicht vorzugsweise eine an Proteïnsubstanzen reiche Nahrung verordnen, sondern ihm eine Ernährungsweise vorschreiben, bei welcher die Fette und besonders auch die Kohlenhydrate reichlich vertreten sind. Wo das Verhalten des Verdauungsapparats es gestattet, da ist vor allem der reichliche Genuss von Milch zu empfehlen. Wenn der Kranke täglich 1½ bis 2 Liter Milch zu sich nimmt, so darf man im Uebrigen die Auswahl der Nahrung einigermassen der Neigung und dem Geschmack überlassen; doch ist es gewöhnlich nöthig, die Kranken noch ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, dass es nicht zweckmässig ist, wenn sie etwa gegen ihre Neigung, weil sie davon Vortheil erhoffen, sich zum reichlichen Genuss von eiweissreicher Nahrung zwingen, dass vielmehr neben der Milch Kartoffeln und Butterbrot oder selbst Kuchen und Süssigkeiten für sie besser sind als Beefsteaks und Eier. Wenn die Kranken ohne jede theoretische Ueberlegung einfach ihrem Instinct folgen, so kann man in der Regel darauf rechnen, dass sie das Richtige treffen. Man darf ihnen daher, vorausgesetzt, dass sie daneben die erforderliche Menge Milch zu sich nehmen, im übrigen die angenehme Verordnung machen, sie sollen essen, was sie gern essen, und sie sollen vermeiden, was sie nicht gern essen; nur wo etwa besondere Idiosynkrasien bestehen, z. B. Neigung zu sauren Speisen, kann zuweilen eine gewisse Beschränkung erforderlich sein.

Damit die Milch von den Kranken gut ertragen werde, sind gewisse Vorsichtsmassregeln zu beobachten. Die frische Milch soll nur in abgekochtem Zustande genossen werden. Zunächst nämlich lehrt die Erfah-

rung, dass sie dann weit besser und namentlich weit eher auf die Dauer ertragen wird. Ausserdem aber ist nur nach vorherigem Abkochen die Sicherheit gegeben, dass nicht gewisse Krankheiten des Rindviehs (Maul- und Klauenseuche, Perlsucht) oder Krankheitskeime, welche zufällig durch Geschirre oder durch etwa zugesetztes Wasser in die Milch gelangen können, auf den Menschen übertragen werden. Von Wichtigkeit ist ferner, dass der Kranke immer nur kleine Quantitäten Milch auf einmal zu sich nehme; um ein grosses Glas Milch, welches auf einmal getrunken wird und im Magen zu dicken Klumpen gerinnt, zu verdauen, würde ein Magen erforderlich sein von einer Leistungsfähigkeit, wie sie bei Kranken nicht leicht gefunden wird. Zum Genuss eines halben Liter Milch soll sich der Kranke 1 bis 2 Stunden Zeit nehmen. Er darf aber während des ganzen Tages in der Zwischenzeit zwischen den übrigen Mahlzeiten kleine Quantitäten zu sich nehmen, so dass im Ganzen ohne Mühe die Menge von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Liter bewältigt werden kann. Ob er die Milch lauwarm oder kalt nehmen will, kann man seinem Ermessen anheim geben; von den meisten Kranken wird sie lauwarm besser ertragen. Manche Kranke vertragen eine mit Wasser verdünnte Milch, die nicht so leicht in grossen Klumpen gerinnt, besser als unverdünnte; dann lasse man aber das erforderliche Wasser vor der Abkochung der Milch zusetzen und mit der Milch abkochen. An vielen Orten pflegen ja schon die Händler für solchen Wasserzusatz zu sorgen; von einer solchen Milch müssen natürlich entsprechend grössere Mengen genommen werden. Manche natürliche Mineralwässer (Emser oder Selterser Wasser) kann man auch der noch heissen Milch nach dem Abkochen zusetzen und die lauwarme Mischung trinken lassen. Ein Theil der Milch kann mit Zusatz von Kaffee oder Thee (s. u.) genossen werden. Auch saure Milch ist für diejenigen Kranken, deren Magen sie gut erträgt, gestattet.

Die meisten Kranken vertragen die Milch, wenn sie in passender Form zugeführt wird, ganz gut, und der Genuss derselben kann Monate und Jahre lang fortgesetzt werden. Sollte im Laufe der Zeit einmal Widerwille dagegen sich einstellen, so ist es am besten, einige Wochen lang dieselbe ganz wegzulassen und dann wieder von vorn anzufangen. Manche Kranke, welche anfangs glauben, die Milch nicht vertragen zu können, gewöhnen sich allmählich an dieselbe, wenn ihnen die Wichtigkeit dieser Verordnung klar geworden ist, und wenn man mit kleinen Quantitäten anfängt, die von Tag zu Tag etwas grösser genommen werden. Den Kranken die Milch trotz bestehenden Widerwillens aufzuzwingen oder sie ihnen, wie man es schon vorgeschlagen hat, mit der Schlundsonde einzugiessen, halte ich nicht für zweckmässig. In Fällen, in welchen die Milch nicht ertragen wird, ist die Aufgabe der passenden Ernährung weit schwieriger. Man muss sich dann auf andere Weise zu helfen suchen, indem man eine Diät zusammenstellt, bei welcher Fette und Kohlen-

hydrate reichlich vertreten sind. Dabei ist oft der Leberthran in grossen Dosen mit Vortheil zu verwenden, und auch die Alcoholica (s. u.) in grösseren Mengen können bei geeigneten Personen von Nutzen sein.

Von gleicher Wichtigkeit wie die Vermehrung der Zufuhr von Ernährungsmaterial ist die Verminderung des Verbrauchs. Alle Anstrengungen, sowohl körperliche als geistige, sind zu verbieten. Bei hohen Graden von Abmagerung lässt man die Kranken am besten anhaltend im Bett liegen oder wenigstens einen grossen Theil des Tages im Bett zubringen; später gestattet man zeitweise das Sitzen im Freien oder je nach dem Kräftezustande auch mässiges Spazierengehen; dasselbe darf aber niemals bis zur Ermüdung fortgesetzt werden. Zur Verminderung des Verbrauchs ist ferner neben der passenden Auswahl der Nährstoffe, wie sie bereits besprochen wurde, von hervorragender Bedeutung die Anwendung derjenigen Genussmittel, welche erfahrungsgemäss den Stoffverbrauch ermässigen, und welche deshalb als Sparmittel (Aliments d'épargne) bezeichnet worden sind. Dahin gehören hauptsächlich Bier, Wein und andere Alcoholica, ferner Kaffee, Thee, Cacao, Coca und ähnliche Mittel. Die richtige Anwendung derselben erfordert grosse Sorgfalt und Umsicht bei der Auswahl und der Dosirung, und es muss dabei namentlich in vorsichtiger Weise die Individualität des Einzelfalles berücksichtigt werden.

Bei den meisten Genussmitteln besteht ein wesentlicher Theil ihrer Wirkung darin, dass sie die Oxydation der Körperbestandtheile beschränken; sie sind deshalb Sparmittel. Daneben aber haben die einzelnen Mittel auch noch mancherlei besondere Wirkungen. Eine scharfe Grenze zwischen Nahrungsmitteln und Genussmitteln lässt sich nicht feststellen. So z. B. hat noch Böcker, der Begründer der neueren Lehre von den Genussmitteln, den Zucker zu den Genussmitteln gerechnet. Wir rechnen den Zucker und die übrigen Kohlenhydrate, so weit sie im Körper oxydirt werden können, zu den Nahrungsmitteln, weil sie zu den thermischen Leistungen des Organismus beitragen und vielleicht sogar, indem sie unter Umständen in Fett umgewandelt werden, an der Gewebebildung sich betheiligen können. Die Kohlenhydrate sind aber zugleich Sparmittel, insofern, so lange sie der Oxydation zu Gebote stehen, der Umsatz der Eiweisssubstanzen und der Fette vermindert ist. Der Alkohol ist hauptsächlich von Bedeutung als Sparmittel, indem unter seinem Einfluss der Gesammtstoffumsatz herabgesetzt wird; er hat aber zugleich, da er zum grössten Theil im Körper oxydirt wird, einen gewissen Nährwerth, und viele stärkere Wein- und Biersorten enthalten ausser dem Alkohol noch mancherlei andere Substanzen, namentlich Zucker und andere Kohlenhydrate, welche einen nicht ganz unbedeutenden Nährwerth besitzen. So erklärt es sich, dass man bei den geeigneten Kranken, wenn Milch nicht ertragen

wird, dieselbe einigermassen durch Alcoholica, namentlich durch spanische und griechische Weine oder andere starke Sorten oder durch ein kräftiges Bier ersetzen kann. Kaffee, Thee und ähnliche Getränke sind an sich ohne eigentlichen Nährwerth; die bedeutende Wirkung dieser Mittel beruht einestheils darauf, dass sie als Sparmittel den Stoffumsatz im Ganzen herabsetzen, anderentheils auf ihrer specifischen Wirkung auf das Nervensystem und besonders auf die Centralorgane. Sie können ausserdem noch einen Nährwerth erhalten, wenn ihnen, wie es bei uns gewöhnlich geschieht, Zucker und Milch zugesetzt wird. Aehnlich wie Kaffee und Thee scheint sich die reine Fleischbrühe zu verhalten, die aber in der gebräuchlichen Anwendungsweise durch einen Gehalt an Fett und Eiweisssubstanzen und namentlich durch vielfache Zusätze zugleich zu einem Nahrungsmittel wird. Der Leim ist in seiner diätetischen Bedeutung etwa den Kohlenhydraten an die Seite zu stellen, indem er ein oxydirbares Material darstellt, zugleich aber den Umsatz der Eiweisssubstanzen beschränkt. Vgl. F. W. Böcker, Beiträge zur Heilkunde, Bd. I. Crefeld 1849. — A. Marvaud, Les aliments d'épargne. 2. éd. Paris 1874.

In einzelnen Fällen können auch Medicamente indicirt sein, und zwar je nach den Verhältnissen Stomachica und Amara, Chinapräparate oder Eisenpräparate und selbst Arsenik in vorsichtiger Dosirung. Besonders wichtig ist oft die Sorge für genügenden Stuhlgang durch die regelmässige Anwendung derjenigen Abführmittel, welche lange Zeit hindurch, ohne an Wirksamkeit zu verlieren, gut ertragen werden (vgl. Bd. II. S. 427). In manchen Fällen bewähren sich für diesen Zweck auch die Pilulae aloëticae ferratae der Pharmakopoe (Pilulae italicae), von denen man täglich 3 mal 1 bis 3 Stück oder mehr jedesmal mit der Mahlzeit nehmen lässt. Auch Massage und Elektricität, wie sie bei der systematischen „Mastcur" von Weir Mitchell und Playfair neben der diätetischen Behandlung angewendet werden, mögen in besonderen Fällen von Nutzen sein.

S. Weir Mitchell, Die Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie und Hysterie. Uebersetzt von Klemperer. Berlin 1887.

---

## Scrofulose.

Als Scrofulose bezeichnet man eine Constitutionsanomalie, welche sich äussert durch eine ungewöhnlich grosse Neigung zu chronischen Entzündungen in verschiedenen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen, der äusseren Haut und den Schleimhäuten, den Gelenken und Knochen. Diese Entzündungen sind zum Theil nicht specifischer Art und nicht verschieden von den Entzündungen, wie sie auch bei nicht-scrofulösen Individuen vorkommen; sie werden nur deshalb als

scrofulöse Entzündungen unterschieden, weil bei ihrer Entstehung und ihrem Verlauf augenscheinlich die bestehende Constitutionsanomalie betheiligt ist: sie können entstehen in Folge von Veranlassungen, welche so unbedeutend sind, dass sie bei nicht besonders disponirten Individuen keine Folgen haben würden, und oft sogar ist eine Veranlassung überhaupt nicht deutlich erkennbar; sie haben ferner eine grössere Hartnäckigkeit als bei anderen Individuen und kehren auch nach erfolgter Heilung leicht wieder. Zu den einfachen, nicht specifischen Entzündungen gehören viele scrofulöse Affectionen der Haut und der Schleimhäute. — Ein anderer Theil der scrofulösen Entzündungen ist specifischer Art oder nimmt bei längerem Bestehen den specifischen Charakter an; besonders häufig ist dabei Tuberculose betheiligt, und ein grosser Theil der scrofulösen Entzündungen kann geradezu als tuberculöse Entzündungen bezeichnet werden. Hierher gehören namentlich viele Entzündungen der Lymphdrüsen, der Gelenke und der Knochen.

Der Umstand, dass viele sogenannte scrofulöse Entzündungen in ihrem anatomischen Verhalten sich nicht von den gewöhnlichen Entzündungen unterscheiden, hat manche Aerzte zu der Ansicht geführt, es sei überflüssig, von scrofulösen Entzündungen oder überhaupt von Scrofulose zu reden. Man behauptete, dieser Ausdruck entspreche einem unklaren Begriff und sei deshalb besser ganz zu vermeiden. Es hat diese Auffassung eine gewisse Berechtigung insofern, als mit dem Ausdruck Scrofulose in früherer Zeit nicht selten manche ungenaue Diagnosen gedeckt wurden; und auch jetzt noch mag vielleicht eine Warnung vor dem Missbrauch des Wortes am Platze sein. Aber wir brauchen deshalb den Ausdruck Scrofulose nicht ganz zu verwerfen. Wir bedürfen in der Praxis einer kurzen Bezeichnung für die Thatsache, dass einzelne Individuen eine besondere Neigung zu gewissen entzündlichen Prozessen haben, eine Diathese, die nothwendig auf einer Constitutionsanomalie beruhen muss. Worin diese Constitutionsanomalie besteht, ist freilich noch unbekannt: man spricht wohl von einer allgemeinen Schwäche der Constitution oder einer grösseren Vulnerabilität der betreffenden Organe oder auch wohl von einem Ueberwiegen des lymphatischen Systems, oder von einer besonderen Schwäche desselben; aber damit ist für die Erkenntniss des Zustandes nicht viel gewonnen. Vielleicht ist sogar die Grundlage dieser Constitutionsanomalie nicht einmal in allen Fällen die gleiche. In manchen Einzelfällen sind Umstände vorhanden, welche es wahrscheinlich machen, dass die scrofulöse Diathese auf dem Vorhandensein von besonderen organisirten Krankheitserregern oder von deren Keimen beruht: so ist in einzelnen Fällen die scrofulöse Diathese darauf zurückzuführen, dass die Keime der Tuberculose im Körper vorhanden sind; in anderen Fällen dagegen ist eine solche Annahme nicht berechtigt. Es ist deshalb wohl möglich, dass in Zukunft diejenigen Constitutionsanomalien, welche wir jetzt noch unter dem Begriff der Scrofulose zusammenfassen, in mehrere verschiedene Gruppen sich vertheilen werden.

Auf der anderen Seite haben manche Aerzte aus dem Umstande, dass viele scrofulöse Affectionen mit tuberculösen die grösste Aehnlichkeit haben oder selbst als identisch mit solchen nachgewiesen werden können, den Schluss gezogen, alle scrofulösen Affectionen seien tuberculöser Natur, und der Begriff Scrofulose sei überhaupt gleichbedeutend mit Tuberculose. Der Streit über diese Behauptung ist, seitdem sie von Rilliet und Barthez u. A. aufgestellt wurde, nicht mehr zur Ruhe gekommen. Schon vor längerer Zeit wurde durch Schüppel gezeigt (Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose. Tübingen 1871), dass in den scrofulösen Lymphdrüsen Riesenzellen sich finden von dem eigenthümlichen Verhalten, welches er als charakteristisch für die Tuberculose nachgewiesen hatte. Und in unserer Zeit sind in zahlreichen scrofulösen Affectionen ausserdem die specifischen Bacillen der Tuberculose mit Sicherheit nachgewiesen worden. Wenn wir dessenungeachtet Anstand nehmen, den Begriff der Scrofulose fallen zu lassen und einfach statt dessen Tuberculose oder tuberculöse Diathese zu setzen, so geschieht dies, weil ausser den zahlreichen Fällen von Scrofulose, in welchen es sich um unzweifelhaft tuberculöse Entzündungen handelt, noch zahlreichere vorkommen, bei welchen die tuberculöse Natur der Affection nicht nachgewiesen ist, oder bei welchen sie sogar mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wir kommen aber auch von dieser Seite her zu dem Ergebniss, dass voraussichtlich eine nicht zu ferne Zukunft diejenigen Constitutionsanomalien, welche wir gegenwärtig noch als Scrofulose zusammenfassen, in mehrere verschiedene Gruppen trennen wird. Die Abtrennung der eigentlichen tuberculösen Affectionen von der Scrofulose hat bereits begonnen und wird wohl in den nächsten Jahren noch weiter durchgeführt werden.

Die scrofulöse Lymphadenitis besteht zunächst in einer Vergrösserung einer Drüse oder meist ganzer Drüsenpackete in Folge von Hyperplasie des Drüsengewebes. In einzelnen Fällen wird die Anschwellung, nachdem sie kürzere oder längere Zeit bestanden hat, wieder ganz oder theilweise rückgängig. In anderen Fällen geht die Drüse in Eiterung über, der Abscess wird entleert, und der Prozess ist abgelaufen. In anderen Fällen endlich und vorzugsweise in solchen, bei welchen die Hyperplasie von Anfang an durch die Gegenwart des specifischen Giftes der Tuberculose angeregt wurde, oder bei welchen während des Bestehens der Anschwellung dieses specifische Gift in die Drüse gelangt ist, erfolgt eine käsige Umwandlung der hyperplastischen Drüse. Die entstandenen käsigen Massen können lange Zeit als solche liegen bleiben oder auch theilweise resorbirt werden oder sich abkapseln oder verkalken; häufiger aber erfolgt Erweichung und Aufbruch, gewöhnlich unter Vereiterung der Umgebung, und es entstehen scrofulöse Geschwüre und Fisteln, welche endlich mit Bildung von strahligen Narben heilen. Besonders häufig werden in solcher Weise die Lymphdrüsen am

Halse und Nacken befallen, seltener die Bronchialdrüsen (Brustscrofeln), die mesenterialen und retroperitonäalen Drüsen (Bauchscrofeln), die Axillardrüsen, Inguinaldrüsen u. s. w.

Die scrofulösen Hautaffectionen bestehen hauptsächlich in diffusen oberflächlichen Entzündungen mit Bildung von Papeln, Bläschen, Pusteln, wie sie als Lichen, Ekzem, Impetigo bezeichnet zu werden pflegen. Besonders häufig wird bei Kindern der Kopf und das Gesicht von diesen Hautausschlägen befallen. Ausser diesen oberflächlichen Affectionen kommen in selteneren Fällen auch tiefergreifende Hautentzündungen mit Substanzverlust vor, sogenannte scrofulöse Hautgeschwüre oder destruirende Dermatitis. Auch können Eiterungen im Unterhautbindegewebe auftreten, welche ähnlich wie kalte Abscesse sich verhalten, ohne aber von dem Knochen auszugehen.

Die scrofulösen Schleimhautaffectionen bestehen ebenfalls vorzugsweise in diffusen oberflächlichen Entzündungen, wie man sie auf den Schleimhäuten als chronische Katarrhe bezeichnet. Besonders häufig wird von solchem scrofulösen Katarrh befallen die Schleimhaut der Nase und der benachbarten Höhlen, die Conjunctiva, ferner die Schleimhaut der Rachenhöhle, des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien, endlich auch die Schleimhaut des Darmtractus, seltener die der Blase, Vagina u. s. w. Dabei sind oberflächliche katarrhalische Geschwüre häufig; in selteneren Fällen kommen auch tiefergreifende Geschwürsbildungen an der Zunge, am Gaumen, an der Pharynxwand vor. In vielen Fällen findet man chronische Anschwellungen der Mandeln.

Die scrofulösen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute zeigen ausser der Hartnäckigkeit und der Neigung zum Recidiviren, welche allen scrofulösen Affectionen eigenthümlich ist, auch noch eine Neigung zu diffuser Ausbreitung in der Continuität der befallenen Oberfläche, und an den Stellen, wo die Schleimhaut in die äussere Haut übergeht, gehen gewöhnlich die Entzündungen der einen Haut continuirlich auf die andere über: so setzt sich an den Nasenöffnungen und Mundwinkeln der scrofulöse Katarrh in Form von Ekzem auf die äussere Haut fort, und umgekehrt geht Ekzem in der Umgebung der Nasenöffnungen oder des Auges als Katarrh auf die Nasenschleimhaut oder die Conjunctiva über, und ebenso die Conjunctivitis auf die Hornhaut als Keratitis. Scrofulöse Otorrhoe entsteht häufig durch Uebergreifen von Ekzem der Ohrgegend auf den äusseren Gehörgang; nach Perforation des Trommelfells kann auch das mittlere und innere Ohr ergriffen werden; häufiger noch entsteht Otitis media und interna durch Fortpflanzung der Katarrhs der Rachen-

höhle durch die Tuba, und nach Perforation des Trommelfells entsteht auch dabei Otorrhoe und oft Ekzem des äusseren Ohres.

Bei den gewöhnlichen oberflächlichen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, den Ekzemen und Katarrhen, ist gewöhnlich kein Grund vorhanden, bei ihrer Entstehung eine Betheiligung des specifischen Giftes der Tuberculose vorauszusetzen; dagegen ist bei den tiefer greifenden destruirenden Affectionen, welche weit seltener vorkommen, die Annahme einer tuberculösen Natur des Prozesses meist berechtigt.

Die scrofulösen Entzündungen der Gelenke und der Knochen beruhen zum grossen Theil auf Tuberculose. — Die Gelenkentzündungen sind oft mit Infiltration und Verdickung der Umgebung des Gelenkes verbunden (Tumor albus); sie treten auf als fungöse Gelenkentzündungen oder als eiterige Gelenkentzündungen; die letzteren brechen oft nach Aussen durch oder gehen auf den Knochen über und bewirken Caries. — Die scrofulösen Knochenentzündungen gehen entweder vom Periost aus, indem eiterige Periostitis zu Caries führt, oder sie entstehen als relativ primäre Osteitis; die Entzündungsproducte gehen dabei oft die käsige Umwandlung ein. So kommt z. B. vor scrofulöse Caries der Wirbel in Form der Spondylarthrocace, die zu Verkrümmungen der Wirbelsäule, zu Senkungsabscessen, zu Meningitis spinalis oder Myelitis führen kann (vgl. Bd. 2. S. 169, 174, 198), ferner eiterige und cariöse Entzündung des Hüftgelenks, des Ellenbogengelenks, Tumor albus genu, Caries der Fusswurzelknochen, der Mittelhandknochen, der Phalangen u. s. w. Eine Caries des Felsenbeines, die unter Umständen zu Meningitis, Gehirnabscess, Sinusthrombose führen kann, entsteht zuweilen aus der scrofulösen Otorrhoe. Auch sogenannte kalte Abscesse kommen vor, bei denen eine genauere Untersuchung häufig Knochencaries als Ausgangspunkt erkennen lässt, die aber auch vom subcutanen oder intermusculären Bindegewebe ausgehen können; sie sind häufig ausgekleidet mit üppig wuchernden Granulationen, in denen Riesenzellen und nicht selten auch specifische Tuberkelbacillen gefunden werden.

Endlich können auch in anderen Organen entzündliche Prozesse auftreten, bei welchen dann häufig ebenfalls eine Neigung zu käsiger Umwandlung sich zeigt: so namentlich in den Lungen, seltener in den Centralorganen des Nervensystems, im Urogenitalapparat u. s. w.

### Aetiologie.

Die scrofulöse Diathese ist häufig angeboren. In vielen Fällen ist sie erblich übertragen worden: Kinder, deren Eltern an Scro-

fulose oder Tuberculose gelitten haben, werden zum grossen Theil scrofulös. Besonders häufig kommt Scrofulose bei den Kindern zur Ausbildung, wenn die Eltern entweder selbst von Lungenschwindsucht befallen waren oder aus Familien stammen, in welchen Lungenschwindsucht vorkommt. In anderen Fällen sieht man Scrofulose bei Kindern auftreten, bei deren Eltern zwar nicht eigentliche Scrofulose oder Tuberculose vorhanden war, wohl aber irgend eine andere angeborene oder erworbene Constitutionsanomalie, wie allgemeine Schwäche, Anaemie, Marasmus oder Kachexie aus irgend einer Ursache, wie z. B. Cachexia alcoholica, saturnina, syphilitica. Aus Ehen unter Verwandten scheinen häufiger scrofulöse Kinder zu entspringen.

In anderen Fällen wird die Scrofulose erworben, und zwar kommt dies hauptsächlich vor bei Individuen, welche unter ungünstigen Lebensverhältnissen aufwachsen, so bei Kindern, welche der frischen Luft, des Lichts, der freien Bewegung entbehren, bei denen Reinlichkeit und Hautpflege vernachlässigt wird und die Ernährung eine unzweckmässige ist. Besonders begünstigt wird die Entwickelung der Scrofulose durch gröbere, schwer assimilirbare Nahrung oder durch eine solche, bei welcher Proteïnsubstanzen und Fette zurücktreten, dagegen die Kohlenhydrate ein unverhältnissmässiges Uebergewicht haben (Schwarzbrot und Kartoffeln), ferner durch Zusammenleben vieler Menschen in engen, schlecht gelüfteten, dunklen und feuchten Wohnungen, durch Zusammenhäufung von Kindern in Findelanstalten oder in Waisenhäusern. Besonders wirksam zeigen sich alle diese Schädlichkeiten bei den Kindern, bei welchen zugleich eine angeborene Anlage vorhanden ist.

Die einzelnen scrofulösen Entzündungen entstehen zum Theil in Folge von Ursachen, wie sie auch bei günstiger constituirten Individuen ähnliche Erkrankungen hervorrufen könnten. So z. B. entstehen viele scrofulöse Ekzeme in Folge von Hautreizen, Katarrhe der Schleimhäute in Folge von directen Reizen oder von Erkältungen, Knochen- und Gelenkkrankheiten in Folge von traumatischen Veranlassungen. Die scrofulösen Lymphdrüsenschwellungen sind in vielen Fällen secundär: so schwellen die Unterkieferdrüsen an in Folge von entzündlichen Erkrankungen der Tonsillen, andere Halsdrüsen bei Ekzemen auf dem Kopf oder im Gesicht. Freilich treten auch in manchen Fällen die scrofulösen Entzündungen scheinbar spontan auf, d. h. ohne dass eine Ursache nachgewiesen werden kann, und noch häufiger kommt es vor, dass zwar eine Einwirkung, von der die Entzündung abgeleitet werden kann, stattgefunden hat, dass aber die

Entzündung viel stärker und hartnäckiger ist, als es der Schädlichkeit entspricht, und als es bei anderen Individuen der Fall zu sein pflegt. Die Entscheidung, ob eine Entzündung als scrofulöse oder als einfache anzusehen sei, ist demnach gewöhnlich nicht aus der Untersuchung derselben für sich zu entnehmen. Vielmehr ist dazu erforderlich die Berücksichtigung des Verhältnisses der Affection zu ihren Ursachen, des Verlaufs derselben und des übrigen Verhaltens des erkrankten Individuums. Je weniger die Affection aus den beobachteten schädlichen Einwirkungen erklärt werden kann, je hartnäckiger dieselbe auch nach Beseitigung der Ursache fortbesteht, je häufiger sie wiederkehrt, desto mehr ist es offenbar, dass eine besondere Disposition zu solchen Entzündungen vorhanden ist. Und endlich, je häufiger und zahlreicher überhaupt die betreffenden Affectionen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen und Gelenke und besonders der Lymphdrüsen bei einem Individuum auftreten, desto mehr ist man berechtigt, bei demselben von scrofulöser Diathese zu reden. So ist z. B. eine Lymphdrüsenanschwellung am Halse an sich kein Beweis für Scrofulose: sie kann bei ganz gesunden Menschen vorkommen in Folge von Affectionen im Bereich der betreffenden Lymphwurzeln. Wenn aber diese Lymphdrüsenanschwellung auch nach Beseitigung der zu Grunde liegenden Affection nicht nachlässt, vielmehr noch weiter zunimmt und endlich in Verkäsung übergeht, und wenn ausserdem sich zeigt, dass auch andere Affectionen, wie sie der Scrofulose eigenthümlich sind, bei diesem Individuum besonders leicht und ungewöhnlich häufig zu Stande kommen, so ist das Vorhandensein einer scrofulösen Diathese erwiesen. Je häufiger dergleichen entzündliche Prozesse bei einem Individuum auftreten, desto mehr pflegt die Neigung zu solchen zuzunehmen. Und in diesem Sinne können auch Reizungen der Haut und der Schleimhäute, Erkältungen, traumatische Einwirkungen, insofern dadurch solche Entzündungen hervorgerufen werden, unter den Ursachen der Scrofulose aufgeführt werden. Dabei ist zugleich zu berücksichtigen, dass die bei den Affectionen der Haut und der Schleimhäute entstehenden Excoriationen zahlreiche Atria morborum darstellen, durch welche mancherlei Krankheitserregern und namentlich auch dem Gift der Tuberculose der Zugang zum Innern des Körpers eröffnet wird. Es ist deshalb wohl denkbar, dass ein vorher nicht scrofulöses Kind scrofulös oder tuberculös werden kann in Folge von häufig wiederholten oder lange andauernden Affectionen der Haut oder der Schleimhäute. Auch anderweitige Krankheiten können zur Entstehung der Scrofulose beitragen, indem sie die Constitution in un-

günstiger Weise verändern: in dieser Weise wirken häufig Masern, Scharlach, Pocken, zuweilen auch Keuchhusten, Abdominaltyphus und andere Krankheiten. Es kann aber auch das Verhältniss so sein, dass durch dergleichen intercurrente Krankheiten bei Individuen, welche bereits die scrofulöse Diathese besitzen, nur die Veranlassung zum Auftreten der charakteristischen scrofulösen Affectionen gegeben wird.

Ob die Scrofulose durch contagiöse Uebertragung von einem Individuum auf das andere übergehen könne, ist bisher noch unentschieden. Um diese Frage zur Entscheidung zu bringen, wird man sie wohl genauer präcisiren müssen. So weit es sich um wirkliche Tuberculose handelt, ist die Möglichkeit der contagiösen Uebertragung nicht zu bezweifeln. Dass aber die Constitutionsanomalie, welche wir Scrofulose nennen und als eine eigenthümliche Neigung zu Entzündungen in verschiedenen Organen definiren, von einem Menschen auf den anderen übertragen werden könne, ist wohl mit Recht in Abrede zu stellen. Häufig ist z. B. das Vorkommen einer Uebertragung der Scrofulose bei der Vaccination behauptet, aber niemals erwiesen worden: in den Fällen, in welchen nach der Vaccination Scrofulose sich zeigte, kann die Vaccination höchstens insofern betheiligt sein, als dadurch, ähnlich wie durch andere intercurrente Krankheiten, die Veranlassung zur Entwickelung der schon vorher vorhandenen Diathese gegeben wurde (vgl. Bd. I. S. 184). Auch hat man daran gedacht, dass die Milch von mit Perlsucht behafteten Kühen, ungekocht genossen, Scrofulose oder Tuberculose auf den Menschen übertragen könne; und in Betreff der Tuberculose hat diese Vermuthung gewiss vieles für sich, wenn auch bisher noch keine genügenden Erfahrungen vorliegen, welche in unzweideutiger Weise das Vorkommen einer solchen Uebertragung auf den Menschen beweisen. Immerhin ist schon den angedeuteten Möglichkeiten gegenüber die grösste Vorsicht dringend geboten.

Die Scrofulose ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters: sie zeigt sich zuweilen schon vom 2. Lebensjahre an, häufiger etwa um die Zeit der zweiten Dentition; nur selten tritt die Krankheit erst nach der Zeit der Pubertätsentwickelung hervor; doch kann bei Individuen, welche in der Jugend scrofulös waren, später die Krankheit wieder neue Erscheinungen machen.

### Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Scrofulose sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden und bestehen im Wesentlichen in den verschieden-

artigen Localaffectionen und deren Folgen. Im Allgemeinen ist die Krankheit nicht von Fieber begleitet; doch haben manche locale Erkrankungen Fieber zur Folge, so namentlich die in Eiterung übergehenden Entzündungen der Lymphdrüsen, besonders so lange der Eiter nicht freien Abfluss hat, ferner auch die schweren Formen der Knochen- und Gelenkaffectionen. Der allgemeine Ernährungszustand ist, wo er nicht etwa durch lange dauerndes Fieber geschädigt ist, meist ein befriedigender, und es kann sogar in einzelnen Fällen eine Neigung zu Fettleibigkeit bestehen; doch ist gewöhnlich ein gewisser Grad von Anaemie vorhanden.

Auch der Habitus hängt zum grossen Theil von den vorhandenen Localaffectionen ab und ist darum bei den einzelnen Kranken sehr verschieden. Einigermassen charakteristisch sind für manche Fälle bei kleinen Kindern die Ekzemborken auf dem Kopf oder im Gesicht, die laufenden Ohren, die fliessende Nase, der aufgetriebene Bauch, bei etwas älteren die gerötheten Augenlider, die Lichtscheu, die Flecken auf der Hornhaut, die in Folge des chronischen Schnupfens geschwellte Nase, die dicke Oberlippe, der durch Drüsenanschwellungen verdickte und oft strahlige Narben zeigende Hals, das anaemische Aussehen u. s. w. Die älteren Aerzte glaubten schon vor Auftreten der Localaffectionen aus dem Habitus die Scrofulose erkennen zu können. Wir können auch jetzt noch mit ihnen zwei Formen der Scrofulose unterscheiden, die floride oder erethische Form, bei der die Individuen zarten, schlanken Körperbau, dünne Haut mit durchscheinenden Gefässen zeigen, von lebhaftem Temperament, mager und anaemisch sind, und die torpide Form, welche durch plumpen Körperbau, dicke und oft fettreiche Hautdecken, gedunsenes Aussehen, grobe Gesichtszüge, schwerfälliges Temperament charakterisirt ist. Doch sind diese Bilder natürlich nur als die extremen Formen anzusehen, zwischen welchen die Mehrzahl der Fälle die Mitte hält.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer; Besserungen und Verschlimmerungen wechseln ab; selbst nach vollständiger Heilung aller Localerkrankungen können in Folge unbedeutender Schädlichkeiten oder auch scheinbar spontan neue Affectionen auftreten. Während die Krankheit in früher Jugend beginnt, erfolgt in vielen Fällen um die Zeit der Pubertätsentwickelung Besserung oder vollständige Heilung, und manche Individuen bleiben von dieser Zeit an gesund; es kann dies sogar vorkommen in Fällen, in welchen es sich um wirkliche tuberculöse Affectionen handelt, wie denn überhaupt die Tuberculose in den Lymphdrüsen, in der Haut und dem

Unterhautbindegewebe und selbst in den Knochen häufiger localisirt bleibt und ausheilt, und im Allgemeinen weit weniger gefährlich ist als in den Lungen, im Darm oder im Urogenitalapparat. Doch kommt es nicht selten vor, dass später noch neue Localerkrankungen auftreten, und manche Folgen der scrofulösen Affectionen bleiben für das ganze Leben, so z. B. Verkrümmungen der Wirbelsäule, Ankylose oder Steifheit der Gelenke, Hornhautflecke, Beeinträchtigung des Gehörs, Drüsennarben am Halse. In einzelnen Fällen kommt später Lungenschwindsucht zur Ausbildung. Die schweren Formen der Knochen- und Gelenkleiden können für sich den Tod herbeiführen; die mit denselben verbundenen langwierigen Eiterungen haben oft amyloide Degeneration zur Folge, besonders in Lymphdrüsen, Milz, Leber, Nieren.

Scrofulöse Individuen haben grössere Disposition zu chronischen Pneumonien, zu phthisischen Prozessen, zu allgemeiner Miliartuberculose.

### Therapie.

Die diätetischen Massregeln, welche durch die Indicatio prophylactica und causalis gefordert werden, ergeben sich aus der Aetiologie. Frische Luft, ausreichende Körperbewegung, eine Ernährungsweise, bei welcher Proteïnsubstanzen und Fette genügend vertreten sind, werden im Allgemeinen der Entstehung der Scrofulose entgegenwirken. Freilich gelingt es bei Individuen, welche in starker Weise erblich disponirt sind, trotz allen prophylaktischen Massregeln nur selten, den Ausbruch der Krankheit ganz zu verhüten; doch ist es auch schon ein wesentlicher Erfolg, wenn die Krankheit weniger früh und weniger intensiv zum Ausbruch kommt.

Die gleiche Regelung der Ernährungsverhältnisse und der ganzen Lebensweise entspricht auch der Indicatio morbi. Von besonderen diätetischen Curmethoden sind als wirksam zu empfehlen die Leberthran- und die Milchcuren.

Der Leberthran wurde häufig als ein Specificum gegen die Scrofulose angesehen, und man glaubte zuweilen in besonderen Bestandtheilen desselben, z. B. in dem spurweise darin vorhandenen Jod, die Ursache der specifischen Wirkung zu finden. In neuester Zeit gilt er mit Recht nur als ein Fett, welches zur reichlichen Einverleibung vorzugsweise geeignet ist, weil es leichter resorbirt wird als alle anderen Fette, sei es wegen des Gehalts an Gallenbestandtheilen (O. Naumann), oder sei es wegen des Gehalts an freien Fettsäuren (Buchheim). Wenn durch Leberthran bedeutende Wirkungen erreicht werden sollen, so sind meist grosse Dosen erforderlich, die

lange Zeit fortgesetzt werden. Die mässig dunklen Sorten scheinen besser und länger ertragen zu werden als die ganz hellen. Indem man mit einem Löffel Morgens und Abends anfangen und allmählich steigen lässt, bringt man es bei Erwachsenen häufig ohne grosse Schwierigkeit auf 10 bis 12 Löffel täglich oder 1 Kgm für die Woche. Auch Kinder, bei welchen entsprechend kleinere Dosen erforderlich sind, pflegen sich bald an den Thran zu gewöhnen und ihn später sogar gern zu nehmen. — Der Leberthran in grossen Dosen ist um so mehr indicirt, je mehr der betreffende Fall der sogenannten floriden Form angehört. Auch bei scrofulösen Knochenleiden und bei scrofulösen Geschwüren wird ihm mit Recht eine besondere Wirksamkeit zugeschrieben.

Die Milch ist in der gleichen Weise und mit den gleichen Vorsichtsmassregeln anzuwenden, wie es bei der Behandlung des Marasmus näher dargelegt wurde (S. 115). Wenn die Milch in der Menge von etwa 2 Litern täglich aufgenommen wird, so bildet dieselbe eine so ausreichende Grundlage für die Ernährung, dass man im übrigen dem Kranken die Auswahl der Nahrungsmittel freistellen kann, und dass auch der Genuss von Brot und Kartoffeln kein Bedenken mehr hat. Die Milchcur ist sowohl bei der floriden als bei der torpiden Form der Scrofulose passend. Je mehr aber der Einzelfall der torpiden Form entspricht, desto mehr sind daneben die an Proteïnsubstanzen reichen Nahrungsmittel zu bevorzugen, während bei der floriden Form neben der Milch auch Kohlenhydrate zweckmässig sind.

Allgemein gebräuchlich sind die Soolbäder, die hauptsächlich zum Baden, in manchen Fällen daneben auch zum Trinken zu empfehlen sind. Man pflegt denjenigen, welche Jod und Brom enthalten (Kreuznach, Oeynhausen u. s. w.), den Vorzug zu geben. Auch Seebäder, Aufenthalt an der See oder im Gebirge, erweisen sich oft als nützlich. In manchen Fällen, namentlich bei der torpiden Form, kann auch eine energische Kaltwasserbehandlung von Erfolg sein. In geeigneten Fällen bei kräftigen Individuen können selbst Schwitzcuren (heisse Bäder mit nachfolgender Einwickelung, russische Dampfbäder) oder auch der systematische Gebrauch von Abführmitteln (Kräutertheе, abführende Salze), ferner Holztränke u. dgl. eine Besserung der Constitution erzielen.

Von Medicamenten sind hauptsächlich die Jodpräparate anzuführen. Bei der floriden Form ist der innerliche Gebrauch derselben im Allgemeinen zu widerrathen; dagegen kann bei der torpiden Form, besonders in Fällen mit bedeutenden chronischen Lymph-

drüsenanschwellungen, Jodkalium oder Jodeisen und noch mehr der Gebrauch jodhaltiger Mineralwässer (Adelheidsquelle von Heilbrunn bei Tölz) von Nutzen sein. Auch die äusserliche Anwendung von Jodsalbe, Jodtinctur, Jod-Jodkalium-Lösung (Lugol) ist gegen die Lymphdrüsenanschwellungen oft von günstiger Wirkung. In besonderen Fällen können auch noch andere Medicamente zur Anwendung kommen; so z. B. ist durch die bestehende Anaemie häufig der Gebrauch von Eisenpräparaten indicirt.

Viele früher als Specifica gegen die Scrofulose empfohlene Medicamente sind in neuerer Zeit ausser Gebrauch gekommen, so die Quecksilber- und Antimonpräparate, das Chlorbarium u. s. w. Als Hausmittel wird wohl noch Wallnussblätterthee oder Eichelkaffee angewendet: dieselben können in Fällen, in welchen eine Neigung zu Darmkatarrh besteht, von Nutzen sein.

Die scrofulösen Localaffectionen bedürfen der gleichen localen Behandlung wie die entsprechenden Affectionen bei nicht-scrofulösen Individuen, und es ist diese locale Behandlung auch für die Gesammtkrankheit von grosser Bedeutung. Da viele scrofulöse Affectionen durch äussere Schädlichkeiten veranlasst werden, so ist zunächst eine sorgfältige Prophylaxis geboten. So kann oft durch Reinlichkeit und gute Hautpflege die Entstehung von Hautaffectionen, durch Tragen von Wolle und daneben durch verständige Abhärtung mittelst kalter Waschungen u. dgl. die Häufigkeit von Katarrhen wenigstens einigermassen beschränkt werden; durch sofortige locale Behandlung etwaiger Ekzeme lassen sich zuweilen die secundären Lymphdrüsenanschwellungen verhindern. Die zweckmässige Behandlung der Drüsenabscesse und eventuell die Exstirpation der käsig entarteten Drüsen kann weiteres Umsichgreifen und längeres Andauern der Eiterung sowie die nachtheiligen Folgen für den Allgemeinzustand verhüten. Bei den localen Affectionen und zwar besonders auch bei denjenigen, welche tuberculöser Natur sind, hat sich in der hiesigen chirurgischen Klinik die örtliche Anwendung des Jodoform als sehr wirksam erwiesen.

In früherer Zeit ist bei den scrofulösen Affectionen, weil man sie nur als Folgen der Allgemeinkrankheit ansah und nur von der Behandlung der letzteren eine Besserung erwartete, die locale Behandlung oft mehr als billig vernachlässigt worden. In neuerer Zeit ist in Betreff der Wichtigkeit der localen Behandlung Einstimmigkeit vorhanden; eher scheint man zuweilen zu vergessen, dass die Localaffectionen bei scrofulösen Individuen doch in mancher Beziehung sich eigenthümlich verhalten, indem sie ungewöhnlich hartnäckig sind und häufig recidiviren, und dass daher eine gleichzeitige constitutionelle Behandlung dringend geboten ist.

## Addison'sche Krankheit.

Zu den constitutionellen Erkrankungen rechnen wir auch die Krankheit, welche zuerst von Addison (1855) beschrieben wurde, und bei welcher neben einer besonderen Erkrankung der Nebennieren und einer auffallend dunklen Färbung der Haut eine progressive Anaemie und Kachexie besteht.

Thatsächlich wird die Erkrankung der Niebennieren neben der dunklen Färbung der Haut und der progressiven Anaemie so häufig vorgefunden, dass bei diesem Zusammentreffen der Zufall ausgeschlossen ist, und dass irgend ein Zusammenhang zwischen diesen drei Affectionen nothwendig angenommen werden muss. Aber eine Theorie, durch welche dieser Zusammenhang in befriedigender Weise erklärt werden könnte, ist bisher nicht vorhanden. Anfangs war man geneigt, die anatomischen Veränderungen der Nebennieren als das Primäre und die übrigen Erscheinungen als Folgen davon anzusehen (Addison). Man nahm vielfach an, die Nebennieren hätten unter normalen Verhältnissen die Function, das im Körper als Residuum des Blutfarbstoffs auftretende Pigment zu vernichten oder zu eliminiren, und die Aufhebung dieser Function habe eine Anhäufung des Pigments im Blute und eine Ablagerung desselben in der Haut zur Folge (Brown-Séquard). Auf der anderen Seite hat man daran gedacht, dass vielleicht nicht sowohl die Degeneration der Nebennieren, als vielmehr die in Folge davon auftretende Degeneration der benachbarten Nervengeflechte, namentlich des Plexus coeliacus bei der Krankheit die Hauptsache sei (Risel). Endlich ist auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass alle drei Affectionen einander coordinirt und von einer gemeinschaftlichen Ursache abhängig sein könnten. — Ausser der vollständigen Addison'schen Krankheit kommen auch Fälle vor, in denen von den drei wesentlichen Factoren, welche dieselbe zusammensetzen, nur zwei vorhanden sind, z. B. Erkrankung der Nebennieren mit progressiver Anaemie ohne dunkle Hautfärbung, oder auch dunkle Farbe der Haut nebst progressiver Anaemie ohne Erkrankung der Nebennieren.

Die Erkrankung der Nebennieren besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer fibrös-käsigen Degeneration, die als das Product einer tuberculösen Entzündung sich darstellt. Auch werden meist gleichzeitig tuberculöse Prozesse in anderen Organen, namentlich in den Lungen oder im Urogenitalapparat gefunden, die freilich in manchen Fällen beim Tode des Kranken erst im Anfange der

Entwickelung sich befinden. Die Erkrankung der Nebennieren ist gewöhnlich doppelseitig.

Bisher ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob nur bei der tuberculösen Degeneration der Nebennieren die übrigen Symptome der Addison'schen Krankheit sich ausbilden, oder ob dieselben nach jeder schweren Erkrankung oder Zerstörung der Nebennieren nothwendig folgen müssen. In einzelnen Fällen hat man auch neben anderweitigen Zerstörungen der Nebennieren, namentlich bei Carcinom derselben die dunkle Färbung der Haut und die Anaemie beobachtet (Addison); häufiger aber werden bei Carcinom und bei anderweitigen Krankheiten der Nebennieren die übrigen Symptomengruppen der Addison'schen Krankheit vermisst. Diese Thatsachen sind aber nicht eindeutig. Wenn neben Carcinom der Nebennieren eine allgemeine Kachexie und vielleicht auch eine gewisse Verfärbung der Haut gefunden wird, so ist oft der Zweifel nicht ausgeschlossen, ob diese Erscheinungen nicht einfach als Folgen der Krebskachexie zu deuten seien und mit der besonderen Localisation in den Nebennieren nichts zu thun haben. Und anderseits ist in den Fällen, in welchen neben Carcinom der Nebennieren die dunkle Färbung der Haut fehlt, an die Möglichkeit zu denken, dass vielleicht der Kranke zu früh an dem Carcinom zu Grunde gegangen sei, als dass die übrigen Erscheinungen sich hätten entwickeln können.

Die Färbung der Haut besteht zuweilen nur in einer stärkeren Bräunung der unbedeckten oder der auch normal stärker pigmentirten Hautstellen; in anderen Fällen und besonders im späteren Verlauf tritt die dunkle Färbung auch an anderen Hautstellen auf. Die Färbung erinnert zuweilen einigermassen an die Farbe der Bronze („bronzed skin"); in einzelnen Fällen wird die Hautfarbe der eines Mulatten ähnlich. Ausserdem zeigen sich häufig einzelne circumscripte, sehr stark pigmentirte Flecke auf der Haut oder auch auf Schleimhäuten, z. B. an den Lippen oder im Munde. Das Pigment findet sich in der Haut hauptsächlich in den tieferen Schichten des Rete Malpighi. Die Sclera und die Nagelbetten bleiben gewöhnlich rein weiss; auch Handteller und Fusssohlen zeigen häufig keine abnorme Färbung. In einzelnen Fällen ist die dunkle Färbung der Haut schon früh vorhanden, in anderen tritt sie erst spät auf.

Neben diesen Veränderungen besteht endlich eine allmählich sich entwickelnde und meist stetig weiterschreitende Anaemie und Kachexie. Dazu gesellen sich im späteren Verlaufe häufig Störungen der Verdauung: Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Diarrhoe oder auch anfallsweise auftretendes Erbrechen. Manche Kranke klagen über sogenannte rheumatische Schmerzen in Rumpf und Gliedern oder auch vorzugsweise in den Gelenken. Zuweilen zeigt sich psychische Verstimmung oder eine merkliche Abnahme der psychischen

Functionen, in der späteren Zeit nicht selten mit Delirien, Anfällen von Ohnmacht, epileptiformen Anfällen, Sopor oder Koma.

Ueber die Aetiologie der Krankheit ist wenig bekannt. Oft scheinen Schädlichkeiten, welche auch sonst zu Anaemie führen, bei der Entstehung mitzuwirken. In vielen Fällen ist ein Zusammenhang mit Tuberculose wahrscheinlich. Männer werden häufiger befallen als Weiber. Die meisten Fälle treffen auf das mittlere Lebensalter.

Die Krankheit erstreckt sich über Monate oder über Jahre. Das Ende erfolgt, wenn nicht besondere Complicationen dasselbe herbeiführen, entweder allmählich unter den Erscheinungen der fortschreitenden Anaemie, oder seltener plötzlich unter schweren nervösen Zufällen.

Ob eine Heilung möglich sei, ist zweifelhaft, da in den günstig abgelaufenen Fällen der Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht ausgeschlossen ist. Vorübergehende Besserung kommt bei passender Behandlung häufig vor.

Die Behandlung ist im Wesentlichen die gleiche wie bei der Anaemie (S. 13) und dem Marasmus (S. 114).

Th. Addison, On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules. London 1855. — Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. — G. Merkel in Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII, 2.

## Rhachitis.

Als Rhachitis bezeichnet man eine im frühen Kindesalter vorkommende Störung des Knochenwachsthums, welche auf einer verminderten Ablagerung der Kalksalze beruht. Die Knorpelschichten zwischen Epiphyse und Diaphyse, auf deren Vergrösserung bei den langen Knochen hauptsächlich das Längenwachsthum beruht, verknöchern nicht zur normalen Zeit, sondern verharren länger im Zustande des Knorpels, und ebenso bleibt die Verknöcherung des Bindegewebes aus in den neugebildeten Periostschichten, durch welche das Wachsthum in die Dicke stattfindet. Indem dabei gleichzeitig die Markkanäle in normaler Weise unter Resorption von bereits gebildeter Knochensubstanz sich vergrössern, werden die Knochen, statt im Laufe der Zeit fester zu werden, im Gegentheil weicher und brüchiger; in Folge dessen kommen mancherlei Verbiegungen der Knochen, oft mit Einbrechen auf einer Seite (Infraction) oder auch mit vollständiger Fractur zu Stande. Daneben pflegen die nicht zur normalen Zeit verknöchernden Gewebsschichten in abnormer Weise zu wuchern.

Diese Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periostes wird von manchen Autoren als das Primäre, das Ausbleiben der Verknöcherung als die Folge davon angesehen; indem man ferner diese Wucherung von einer Reizung ableitet, ist man vielfach geneigt, die Rhachitis als eine Art Entzündung in den das Knochenwachsthum vermittelnden knorpeligen und bindegewebigen Gebilden zu deuten. Indessen spricht gegen eine solche Auffassung schon die grosse Ausbreitung des Prozesses, der alle Knochen des Körpers, freilich die einen mehr, die anderen weniger, betreffen kann. Auch hat die sorgfältige histologische Untersuchung der rhachitischen Knochen in Bezug auf die Wachsthums- und Resorptionsverhältnisse keine wesentlichen Unterschiede von dem Verhalten normaler kindlicher Knochen ergeben; die Abweichung von der Norm besteht nur darin, dass es in den neugebildeten Bezirken nicht zur normalen Kalkablagerung kommt, dieselbe vielmehr ganz ausbleibt oder nur unvollständig erfolgt (Pommer). Endlich haben Versuche an jungen Thieren gezeigt, dass, wenn man denselben während der Zeit des Knochenwachsthums die Kalksalze in der Nahrung möglichst entzieht, Rhachitis mit allen charakteristischen Erscheinungen sich ausbilden kann (Roloff, Voit u. A.). Alle diese Umstände dienen zur Bestätigung der Auffassung, welche das Ausbleiben der Ablagerung der Kalksalze als das Primäre und die übrigen Störungen als Folgen davon ansieht.

Die Rhachitis wurde zuerst um die Mitte des 17. Jahrhunderts von englischen Aerzten als eine besondere Krankheit beschrieben (Glisson 1650). In Deutschland wird sie populär noch als englische Krankheit bezeichnet. Das Wort Rhachitis ist nach dem in England für die Krankheit gebräuchlichen Namen the Rickets gebildet unter Anlehnung an das griechische Wort Rhachis (ῥάχις = Rückgrat). — F. Glissonii Tractatus de Rachitide sive morbo puerili. Hagae-Comitis 1682. — H. Rehn in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, 1. — H. Senator in Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII, 1. — G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885.

### Aetiologie.

Rhachitis entsteht, wenn zur Zeit des Knochenwachsthums nicht die zur Verknöcherung erforderlichen Mengen von Kalksalzen und namentlich von Kalkphosphat in passender Form und Mischung zur Verfügung stehen. Dass ein solcher Mangel an Kalksalzen unter Umständen eintreten kann, erscheint nicht auffallend, wenn man berücksichtigt, dass ein erwachsener Mensch in seinen Knochen etwa 5000 bis 6000 Gramm Kalksalze besitzt, die während der Zeit des Wachsthums herbeigeschafft und abgelagert werden mussten. In manchen Fällen beruht der Mangel einfach darauf, dass in der Nahrung nicht die nöthige Menge von Kalksalzen enthalten ist: so bei Kindern, welche zu wenig Nahrung erhalten, oder welche mit Brotsuppe, Mehlbrei, Kartoffeln, Kaffee u. s. w. aufgefüttert werden. Es besteht dann das gleiche Verhältniss wie bei den Thieren, bei

welchen man durch kalkarme Nahrung während der Zeit des Knochenwachsthums künstlich Rhachitis erzeugen kann. In anderen Fällen enthält zwar die Nahrung ausreichende Mengen von Kalk, aber derselbe kommt nicht zur Verwendung, entweder weil durch Krankheiten des Verdauungsapparats die Resorption beeinträchtigt ist, oder weil auf anderem Wege, z. B. durch Diarrhöen, anhaltend grosse Mengen von Kalk wieder entfernt werden. Möglicherweise kann auch eine besondere constitutionelle Eigenthümlichkeit, z. B. ein besonderes chemisches Verhalten des Blutes oder der Parenchymflüssigkeit des Knochens die Folge haben, dass der zugeführte Kalk nicht zur Gewebebildung benutzt, sondern in abnorm grosser Menge mit dem Harn ausgeschieden wird; man hat dabei an Mangel von Alkali im Blute oder an Verminderung der Alkalescenz desselben durch abnorme Säurebildung (Milchsäure?) gedacht; doch ist in dieser Beziehung nichts sicheres festgestellt. Wahrscheinlich ist es auch für das Knochenwachsthum nicht gleichgültig, in welcher Form und Mischung die Kalksalze dargeboten werden; namentlich spricht manches dafür, dass sie nur in Verbindung mit der nöthigen Menge von Proteïnsubstanzen und von Fetten für die Verknöcherung verwerthet werden können.

Nach dem Angeführten ist es verständlich, dass die Rhachitis vorzugsweise bei solchen Kindern auftritt, welche, wie dies in den ärmeren Volksklassen besonders häufig vorkommt, ungenügend oder unzweckmässig ernährt werden, und ferner bei solchen, welche seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen und namentlich an Diarrhöen gelitten haben. Da aber nicht alle Kinder, bei welchen diese Umstände zutreffen, rhachitisch werden, und da ferner in einzelnen seltenen Fällen Rhachitis vorkommt, ohne dass ein aetiologisches Moment deutlich nachzuweisen wäre, so wird man annehmen müssen, dass auch noch individuelle Constitutionsverschiedenheiten in Frage kommen, durch welche die Disposition zu Rhachitis vermehrt oder vermindert werden kann. Zuweilen wird augenscheinlich die Disposition zu Rhachitis von den Eltern auf die Kinder vererbt. Auch manche andere Krankheiten der Eltern, wie allgemeine Schwächezustände, Anaemie, Phthisis, Syphilis, können bei den Kindern Disposition zu Rhachitis zur Folge haben.

Die Krankheit tritt immer im frühen Kindesalter auf: sie beginnt meist zwischen der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und dem dritten Jahre, nur ausnahmsweise nach dem vierten Jahre. In seltenen Fällen hat man die Anfänge der Krankheit schon beim Neugeborenen gesehen: fötale oder congenitale Rhachitis.

### Symptomatologie.

Als Vorläufer der Krankheit hat man häufig die derselben vorhergehenden Darmkatarrhe oder anderweitigen Ernährungsstörungen bezeichnet. Die Affection der Knochen äussert sich oft zuerst durch Schmerzen, die beim Gebrauch der Glieder oder bei jeder stärkeren Berührung derselben auftreten. Erst allmählich entwickeln sich die Anschwellungen der Epiphysen und die Deformitäten der Knochen, die für die Krankheit charakteristisch sind.

Die Deformitäten, welche durch Verbiegung der Knochen entstehen, sind je nach dem Grade und der Ausdehnung der Knochenerkrankung mehr oder weniger ausgebildet. Sie sind auch einigermassen verschieden, jenachdem das kranke Kind zur Zeit ihrer Ausbildung stehen und gehen konnte oder anhaltend zu liegen genöthigt war. Das letztere ist der häufigere Fall, indem die Kinder zur Zeit des Auftretens der Krankheit noch nicht stehen und gehen gelernt oder dieses in Folge der Krankheit bald wieder verlernt haben. Wenn das kranke Kind den grössten Theil der Zeit in der Rückenlage zubringt, so erleiden gewöhnlich die Wirbelsäule und die unteren Extremitäten weniger starke Verkrümmungen. Das Becken nimmt in der Regel die Form an, welche vorzugsweise als rhachitisches Becken bezeichnet wird: es ist gewissermassen von vorn nach hinten zusammengedrückt, so dass der gerade Durchmesser, die Conjugata, verkürzt ist, während der Querdurchmesser eine entsprechende Vergrösserung zeigen kann. Am Thorax entwickelt sich häufig die sogenannte Hühnerbrust oder das Pectus carinatum (carina = Kiel), wobei das Sternum ungewöhnlich stark vorsteht, während die seitlichen Theile der vorderen Brustwand in Folge des äusseren Luftdrucks bei der Inspiration von der Seite her zusammengedrückt sind. Auch an den platten Knochen ist die Verknöcherung in ähnlicher Weise mangelhaft: am Schädel bleiben die Nähte lange Zeit weich, die grosse Fontanelle bleibt lange offen; zuweilen zeigen sich auch an anderen Stellen der Schädelknochen, besonders an denjenigen, welche beim Liegen vorzugsweise dem Druck der Unterlage ausgesetzt sind, weiche Stellen: Craniotabes, weicher Hinterkopf (Elsässer). Die Zahnentwickelung ist bei rhachitischen Kindern gewöhnlich verzögert und unregelmässig, die etwa schon vorhandenen Zähne werden oft bröckelig oder fallen ganz aus. — Durch die Verdickung der Gelenkenden der Knochen, zwischen denen das eigentliche Gelenk oft eine Vertiefung bildet, können die Gelenke gleichsam verdoppelt erscheinen: „doppelte Glieder“. An den Rippen bilden die reihenförmig über einander liegenden Verdickungen an der Stelle,

wo der Knochen mit dem Knorpel zusammenstösst, den sogenannten rhachitischen Rosenkranz. Während der Dauer der Rhachitis ist das Längenwachsthum sämmtlicher Knochen und damit auch die Gesammtzunahme der Körperlänge verzögert; auch die Knochen des Gesichts bleiben in der Entwickelung zurück, während der Schädel die dem Alter entsprechende Grösse zeigt. Erst mit Ablauf der Krankheit treten wieder normale Wachsthumsverhältnisse ein; doch bleibt die Körperlänge gewöhnlich etwas unter der Norm.

Etwas abweichend gestalten sich die Folgen der Rhachitis, wenn der Kranke zur Zeit des Auftretens der Knochenerweichung bereits stehen und gehen kann und nicht, wie es freilich oft geschieht, in Folge der Krankheit diese Fähigkeit bald wieder verliert. Es können dann bedeutende Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Stande kommen, besonders häufig mit der Convexität nach hinten (Kyphose), zuweilen auch seitliche Verkrümmung (Skoliose) oder eine Verbindung von beiden (Kyphoskoliose), endlich seltener Verkrümmung mit der Convexität nach vorn (Lordose). Auch die Knochen der unteren Extremitäten erleiden durch das Gewicht des Oberkörpers bedeutende Verbiegungen; die Unterschenkel krümmen sich meist mit der Convexität nach aussen und nehmen die Form der sogenannten Säbelbeine an; das Becken kann von der Gelenkpfanne her zusammengedrückt werden und die sogenannte Kartenherzform erhalten, welche man sonst als der Osteomalacie eigenthümlich anzusehen pflegt (s. u.).

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein chronischer und erstreckt sich über viele Monate und selbst über Jahre, zuweilen mit zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen. Während der Dauer der Krankheit ist oft allgemeine Abmagerung vorhanden, welcher gegenüber die etwa bestehende Auftreibung des Bauches besonders stark hervortritt. Die geistige Entwickelung ist meist eine normale und kann in einzelnen Fällen sogar auffallend günstig sein. Bei vielen Kranken besteht eine Neigung zu reichlichem Schwitzen. In einzelnen Fällen ist auch Fieber vorhanden, welches aber weniger von der Knochenaffection als vielmehr von dem etwa vorhandenen Darmkatarrh oder von anderen Complicationen abzuleiten ist. Häufig besteht auch Bronchialkatarrh, und nicht selten kommen dazu schwerere Störungen innerhalb der Respirationsorgane, wie Atelektase, Bronchopneumonie, katarrhalische Pneumonie. Durch solche Complicationen oder auch durch Stimmritzenkrampf, durch eklamptische Anfälle oder andere schwere Gehirnerscheinungen kann der Tod herbeigeführt werden. Meist geht die Krankheit in Ge-

nesung über, indem mit der Besserung des Ernährungszustandes auch das Knochenwachsthum wieder normal wird. In die bisher abnormer Weise nicht verknöcherten Theile werden dann gewöhnlich die Kalksalze in grösserer Menge abgelagert, der Knochen wird an diesen Stellen dichter und fester als normal (Eburneation); dabei bilden sich die Anschwellungen der Epiphysen grossentheils zurück. Die Fracturen und Infractionen heilen durch feste Callusbildung. Verkrümmungen leichterer Art können bei fortschreitendem Wachsthum einigermassen ausgeglichen werden; bedeutendere Deformitäten bleiben für das ganze Leben bestehen. So findet man bei Personen, welche in früher Jugend an Rhachitis gelitten haben, häufig noch rhachitische Beckenform, Pectus carinatum, rhachitischen Rosenkranz, Verdickung der Gelenkenden, Verkrümmungen der Wirbelsäule oder der Extremitäten.

### Therapie.

Die Indicatio causalis stellt zunächst die Aufgabe, die etwa vorhandenen Darmkatarrhe oder andere Ernährungsstörungen durch entsprechende Behandlung zu beseitigen, dann aber ferner für passende Ernährung Sorge zu tragen. In letzterer Beziehung sind besonders die Kalksalze von Wichtigkeit. Aber es genügt erfahrungsgemäss nicht, nur auf die ausreichende Zufuhr von Kalk sein Augenmerk zu richten; vielmehr müssen neben demselben auch die übrigen Nährstoffe in reichlicher Menge und in einer für die Aufnahme passenden Form dargeboten werden. Gute Milch ist, wenn sie ertragen wird, die passendste Grundlage für die Ernährung; bei etwas älteren Kindern lasse man daneben Fleischbrühe, Fleisch, aber auch gutes Brot mit Butter geniessen. Die Darreichung von Leberthran ist vielfach gebräuchlich und, wenn er gut vertragen wird, durchaus zweckmässig. Endlich, damit jedenfalls Kalksalze in genügender Menge geboten werden, lasse man noch Calcar. phosphoric. und Calcar. carbonic. praec. von jedem 1 bis 2 Gramm pro die in Pulverform gebrauchen, eventuell mit Zusatz von Ferrum carbonic. saccharat. Die Cur kann unterstützt werden durch die Anwendung von warmen Bädern und namentlich auch von Soolbädern. Zweckmässig ist es, dass man, so lange die abnorme Weichheit der Knochen dauert, alle Versuche zu stehen und zu gehen verhütet, vielmehr die Kinder liegen oder sie mit Vorsicht tragen lässt.

In neuester Zeit ist vielfach die von Kassowitz empfohlene Behandlung mit Phosphor ausgeführt worden. Der Phosphor wird in der Regel zu $^1/_2$ Mg pro Tag gegeben, entweder in Leberthran (0.01 auf 100) oder in Emulsion oder als Linctus, z. B. Rp. Ol. Amygdal. dulc. 30.0,

Phosphor 0.01, Gummi arab., Sacchar. alb. ana 15.0, Aq. destill. 40.0. M. D. S. Täglich 1 Kaffeelöffel. — Von vielen Seiten werden die Erfolge gerühmt; namentlich soll die Verknöcherung des Schädels befördert werden, Convulsionen und Spasmus glottidis aufhören, auch das Allgemeinbefinden und das psychische Verhalten in auffallender Weise sich bessern.

## Osteomalacie.

Als Knochenerweichung im engeren Sinne oder Osteomalacie (ὀστέον = Knochen, μαλακός = weich) bezeichnet man eine Veränderung der Knochen, welche auf dem Verschwinden der Kalksalze aus dem bereits fertig gebildeten Knochen beruht. Die eigentliche Knochensubstanz nimmt ab, während die Markräume sich vergrössern; die Knochen werden weicher und brüchiger, es entstehen Verbiegungen, Infractionen und Fracturen. Jenachdem im einzelnen Falle oder an der einzelnen Körperstelle der Knochen mehr weich und biegsam oder mehr brüchig wird, hat man eine Osteomalacia flexilis s. cerea und eine Osteomalacia fracturosa unterschieden (Kilian).

Die Osteomalacie steht der Rhachitis insofern nahe, als bei beiden Krankheiten die Knochen zu weich sind und deshalb mancherlei Verkrümmungen erleiden. Der Unterschied von der Rhachitis besteht darin, dass es sich um eine nachträgliche Resorption der Kalksalze aus dem fertig gebildeten Knochen handelt, während bei der Rhachitis zur Zeit des Knochenwachsthums die Ablagerung der Kalksalze in die neugebildeten Theile nicht oder nicht in genügender Weise erfolgt. Die Rhachitis kann deshalb nur zur Zeit des Knochenwachsthums im Kindesalter vorkommen; die Osteomalacie ist dagegen wesentlich eine Krankheit des Erwachsenen; doch hat man in seltenen Fällen auch schon bei Kindern eine Resorption der Kalksalze beobachtet, wie sie der Osteomalacie entspricht, und es kann solche sogar neben wirklicher Rhachitis vorkommen.

Auch bei der Osteomalacie hat man, ähnlich wie bei der Rhachitis, Bedenken getragen, das Fehlen der Kalksalze im Knochen als das Wesen der Krankheit anzusehen. Man hat namentlich auf die gleichzeitige Wucherung des Knochenmarkes hingewiesen und diese als das Primäre oder sogar als einen entzündlichen Prozess gedeutet. Aber abgesehen davon, dass mit dem blossen Worte Entzündung für das Verständniss des Vorganges nichts gewonnen wird, sprechen auch gegen eine solche Auffassung zum Theil die gleichen Gründe wie bei der Rhachitis: die Ausdehnung des Vorganges über das ganze Skelet, dessen einzelne Theile freilich verschieden stark betroffen werden, ist damit nicht zu vereinigen, und auch die histologische Untersuchung gibt keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines entzündlichen Prozesses (Pommer).

### Aetiologie.

Osteomalacie kommt zu Stande, wenn während längerer Zeit die für die Ernährung des Knochens erforderlichen Kalksalze nicht in passender Form und Mischung zu Gebote stehen. Auch in dem bereits ausgewachsenen Knochen findet noch ein gewisser Stoffwechsel statt, und derselbe erstreckt sich auch auf die unorganischen Bestandtheile, von denen anhaltend ein Theil resorbirt wird, um durch neues Material ersetzt zu werden. Ein Mangel an solchem Material kann deshalb ein Ueberwiegen der Resorption über die Apposition und damit eine Erweichung der Knochen zur Folge haben.

Osteomalacie kommt vorzugsweise bei Weibern vor und zwar meist bei solchen, welche schon wiederholt geboren haben; in vielen Fällen tritt die Krankheit im unmittelbaren Anschluss an eine Schwangerschaft oder ein Wochenbett auf. Seltener wird die Krankheit bei Frauen, welche nicht geboren haben, oder bei Männern beobachtet; doch ist auch von solchen Fällen schon eine nicht geringe Anzahl beschrieben worden. In einem der Fälle der hiesigen Klinik handelte es sich um eine Frau, welche niemals geboren hatte. Auch ist mir ein junger Mann in Erinnerung, bei welchem in Folge einfachen Hinfallens auf den Boden des Zimmers eine ganze Reihe von Knochenbrüchen an den Rippen und den Extremitäten entstand. Die Krankheit kommt fast nur im Alter von 20 bis 50 Jahren vor. Die senile Atrophie der Knochen pflegt man von der Osteomalacie zu trennen, ebenso die bei Carcinom oder bei schweren Ernährungsstörungen zuweilen auftretende Knochenbrüchigkeit (vgl. S. 114). Unter den Umständen, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, ist hauptsächlich zu nennen eine mangelhafte Ernährung, entweder in Folge einer quantitativ oder qualitativ unzureichenden Nahrungszufuhr oder in Folge von Krankheiten der ersten Wege, welche die Verarbeitung und Aufnahme der zugeführten Nahrung beeinträchtigen. Durch feuchte Wohnungen soll die Krankheit befördert werden. Eine Disposition zu Osteomalacie scheint erblich übertragen werden zu können. In einzelnen Gegenden kommt die Krankheit häufiger, in anderen seltener vor.

Nach unserer Auffassung ist die Pathogenese der Osteomalacie im Wesentlichen übereinstimmend mit der der Rhachitis; die Verschiedenheit besteht nur darin, dass der Vorgang der Erweichung in einem vorher schon ausgebildeten Knochen stattfindet; und daraus erklärt sich, dass die Osteomalacie, wenn nicht besondere Umstände mitwirken, nicht so leicht zu Stande kommt und viel langsamer sich entwickelt als die Rhachitis. Solche besondere Umstände sind aber z. B. vorhanden während der Schwangerschaft, indem dabei die Mutter auch noch für den Fötus

das erforderliche Material zur Ernährung und Entwickelung liefern muss; wenn dabei nicht durch die Nahrung das Material in passender Menge und Form geliefert wird, so ist sie genöthigt, von ihrem Körper dasselbe zu entnehmen. Aehnlich sind die Verhältnisse während des Säugens. So erscheint es einigermassen verständlich, dass während der Schwangerschaft und des Wochenbettes leichter als zu anderen Zeiten Osteomalacie sich einstellt. Ob, wie man oft angenommen hat, in einzelnen Fällen auch durch abnorme Säurebildung in der Parenchymflüssigkeit der Knochen die Auflösung der Kalksalze begünstigt werden könne, ist bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

In der Tübinger Klinik sind die mässigen Grade der Krankheit nicht selten: in den Jahren 1880 bis 1884 kamen sechs Fälle zur Beobachtung. Vgl. F. Piesbergen, Beobachtungen über Osteomalacie. Tübinger Dissertation 1885. Abgedruckt im Med. Corr.-Blatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins 1885.

### Symptomatologie.

Schon bevor die Erweichung der Knochen deutlich wird, pflegen Schmerzen in denselben aufzutreten, durch welche die activen Bewegungen gehemmt werden, und die oft auch durch passive Bewegungen oder durch stärkeren Druck in hohem Grade gesteigert werden. Diese Schmerzen pflegen am stärksten zu sein in der Gegend des Beckens, im unteren Theil der Wirbelsäule und in den unteren Extremitäten. Es wird dadurch das Gehen und Stehen erschwert, der Gang wird eigenthümlich schwankend und watschelnd, manche Kranke können nur noch mit Krücken gehen oder sind sogar genöthigt, anhaltend in möglichst ruhiger Lage im Bett zu bleiben. Nicht wenige Kranke werden in diesem Stadium der Krankheit für rückenmarkskrank gehalten.

Die charakteristischen Deformitäten der Knochen entstehen in ähnlicher Weise wie bei der Rhachitis; doch ist gegenüber den gewöhnlichen Fällen der letzteren Krankheit ein Unterschied vorhanden, welcher in der Hauptsache darauf beruht, dass osteomalacische Kranke gewöhnlich, nachdem die Erweichung der Knochen schon begonnen hat, noch längere Zeit sich aufrecht halten und umhergehen, und dass deshalb die Schwere des Körpers bei der Entstehung der Deformitäten stärker zur Geltung kommt. Am häufigsten und in der Mehrzahl der Fälle zuerst wird das Becken befallen; dasselbe wird von den Gelenkpfannen her zusammengedrückt und nimmt die sogenannte Kartenherzform an: die beiderseitigen Ossa pubis nähern sich einander, zuweilen bis zur Berührung, die Symphyse bildet einen spitzwinkeligen Vorsprung; oft rückt auch noch das Promontorium nach unten und vorn, oder das Kreuzbein wird

beim Sitzen nach vorn gedrängt. Bei einer Frau meiner Beobachtung, welche früher wiederholt ohne besondere Schwierigkeit geboren hatte, konnte später kaum noch der Zeigefinger in den unteren Beckeneingang eingeführt werden. Ausser dem Becken wird am häufigsten die Wirbelsäule befallen; es kommen dann verschiedenartige Verkrümmungen zu Stande, oder es wird auch in Folge von Zusammendrückung der Wirbelkörper die Wirbelsäule im Ganzen kürzer, die Körperlänge nimmt in auffallender Weise ab, das Kinn nähert sich dem Sternum, die unteren Rippen liegen auf der Crista ossis ilium auf. Endlich können auch an den Extremitäten, dem Sternum, den Rippen analoge Deformitäten sich ausbilden; an den langen Knochen betreffen dieselben mehr die Diaphysen als die Apophysen. In den schlimmsten Fällen, wie deren einzelne beschrieben worden sind, werden die Knochen so weich, dass sie beliebig hin und her gebogen werden können, und dass der Mensch zu einem unförmlichen Fleischklumpen zusammensinkt.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein langsamer, über Jahre sich hinziehender. Nach der gewöhnlichen Auffassung soll zwar Stillstand und selbst Besserung vorkommen, aber meist nur vorübergehend, und in der Mehrzahl der Fälle soll die Krankheit stetig weiterschreiten bis zum Tode, der oft durch Complicationen oder intercurrente Krankheiten herbeigeführt wird. Eine solche relativ ungünstige Prognose mag zutreffend sein für die sehr weit vorgeschrittenen Fälle. Bei weniger weit gediehener Krankheit kann ich dagegen nach meinen Erfahrungen die Prognose für wesentlich günstiger erklären, indem es bei passender Behandlung in zahlreichen Fällen gelingt, dem Fortschreiten der Krankheit dauernd Einhalt zu thun. Dabei können die Knochen an Festigkeit wieder zunehmen, und auch die Schmerzen, welche oft fast alle willkürliche Bewegung unmöglich machen, aufhören. Die einmal zu Stande gekommenen Deformitäten bleiben freilich bestehen, aber die Bewegungsfähigkeit und Leistungsfähigkeit kann wieder leidlich hergestellt werden. Gefährlich ist bei Frauen eine Wiederholung der Schwangerschaft, auch deshalb, weil dabei eine wesentliche Verschlimmerung einzutreten pflegt. Die Exacerbationen der Krankheit scheinen in einzelnen Fällen von mässigem Fieber begleitet zu sein.

Die Diagnose ist in den weit vorgeschrittenen Fällen mit Leichtigkeit und fast auf den ersten Blick zu stellen; die Anfänge der Krankheit sind dagegen schwerer zu erkennen und werden thatsächlich sehr häufig verkannt. Die meisten Kranken der hiesigen Klinik waren mit der Diagnose eines Rückenmarksleidens herge-

schickt worden, und erst die genauere Untersuchung hatte über die wirkliche Natur des Leidens Aufschluss gegeben. Bei allen Kranken mit den eigenthümlichen Schmerzen in der Umgebung des Beckens, im unteren Theil der Wirbelsäule und an den unteren Extremitäten, durch welche das Gehen und Stehen erschwert oder unmöglich gemacht wird, versäume man nicht, das Becken und die übrigen Theile des Skelets genau zu untersuchen, namentlich wenn es sich um Weiber handelt, welche wiederholt geboren haben, und wenn etwa noch die Anamnese ergibt, dass die Krankheitserscheinungen durch Schwangerschaft und Wochenbett eine Verschlimmerung erfahren haben. Die Formveränderungen des Beckens, des Kreuzbeins und oft auch der Wirbelsäule und des Thorax sind so charakteristisch, dass, falls durch die Anamnese das relativ späte Auftreten derselben constatirt werden kann, die Diagnose mit voller Sicherheit sich stellen lässt.

**Therapie.**

Die Behandlung hat vor allem die Verbesserung der Ernährung anzustreben und dabei noch besonders für genügende Zufuhr von Kalksalzen Sorge zu tragen. Sehr gute Resultate wurden in der hiesigen Klinik bei folgendem Verfahren erreicht: Die Kranken erhalten eine dem Zustande der Verdauung entsprechende reichliche gemischte Nahrung, in welcher namentlich auch Milch reichlich vertreten ist. Dazu nehmen sie Leberthran in allmählich steigender Dosis bis zu 50 oder selbst 100 Gramm täglich. Ausserdem erhalten sie täglich: Calcar. phosphoric., Calcar. carbon. ana 4.0, Ferr. carbon. sacchar. 1.0 bis 2.0. Das Pulver wird, in 3 oder 4 Theile getheilt, jedesmal mit der Mahlzeit genommen. Endlich nehmen die Kranken täglich ein warmes Bad von ½ bis 1 Stunde Dauer, in welches sie vorsichtig getragen werden. Im übrigen bleiben sie ruhig im Bett liegen, bis die Consolidation der Knochen genügende Fortschritte gemacht hat. Auf die Gefahren einer neuen Conception ist aufmerksam zu machen.

## Haemorrhagische Diathese.

Als allgemeine haemorrhagische Diathese bezeichnen wir eine Constitutionsanomalie, welche sich durch krankhafte Neigung zur Entstehung von Blutaustritten in zahlreichen Gefässgebieten äussert. Besonders häufig ist bei der haemorrhagischen Diathese Blutung aus der Nasenschleimhaut (Epistaxis), die gewöhnlich sehr profus und schwer zu stillen ist; ferner kommen vor Blutungen aus der Schleim-

haut des Mundes und Rachens, der Trachea, der Bronchien, des Darmtractus, der Harnblase, des Uterus, ferner Blutergüsse in das Gewebe der äusseren Haut, die entweder als zahlreiche kleine Blutpunkte (Petechien), oder als grössere striemenförmige Blutflecke (Vibices), oder als ausgedehntere flächenförmig ausgebreitete Blutunterlaufungen (Sugillationen, Ekchymomata) auftreten, endlich Blutungen in inneren Organen, wie in serösen Häuten, im Gehirn, in den Nieren, in den Muskeln, im intermusculären Gewebe u. s. w.; besonders häufig pflegen in entzündeten oder stark hyperaemischen Theilen bedeutende Blutungen aufzutreten.

Als locale haemorrhagische Diathese bezeichnet man eine Neigung zu Blutungen, welche auf einzelne Localitäten des Körpers beschränkt ist. Besonders häufig kommt namentlich bei jugendlichen Individuen Neigung zu Nasenbluten vor. Auch in anderen Schleimhautgebieten zeigt sich zuweilen eine auf eine einzelne Localität beschränkte Neigung zu Blutungen. In einem Falle meiner Beobachtung fanden äusserst profuse Blutungen aus der Schleimhaut des Dickdarms statt, die nach längeren Zwischenräumen sich wiederholten und endlich zum Tode führten; in der Schleimhaut war bei der anatomischen Untersuchung keinerlei Geschwürsbildung oder anderweitige Continuitätstrennung nachzuweisen.

Seit alter Zeit unterscheidet man bei den Blutungen je nach der Art der Gefässe, aus welchen der Bluterguss erfolgt, arterielle, venöse und capillare Haemorrhagien. Diejenigen Blutungen, bei welchen zahlreiche kleine und kleinste Gefässe betheiligt sind, bezeichnet man als parenchymatöse Blutungen. Bei der haemorrhagischen Diathese handelt es sich wesentlich um capillare oder um parenchymatöse Blutungen. In früherer Zeit pflegte man die haemorrhagische Diathese von einer abnormen Beschaffenheit des Blutes (Sepsis, Dissolutio sanguinis) abzuleiten. Da aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Haemorrhagie eine Folge von Continuitätstrennung der Gefässe ist (Haemorrhagia per rhexin), so kann sie nicht direct auf einer abnormen Beschaffenheit des Blutes beruhen. Wohl aber kann die abnorme Blutbeschaffenheit indirect die Haemorrhagien herbeiführen, so z. B. dadurch, dass die vom Blute abhängige Ernährung der kleinsten Gefässe beeinträchtigt und dadurch eine grössere Zerreisslichkeit derselben bewirkt wird. Unter Umständen können auch rothe Blutkörperchen durch unverletzte Gefässwände austreten (H. per diapedesin). Endlich kommt auch ein Austritt von aufgelöstem Haemoglobin durch unverletzte Gefässwände vor, so z. B. Haemoglobinurie bei Zuständen, bei welchen aufgelöstes Haemoglobin in den Gefässen vorhanden ist, wie nach

Arsenwasserstoffvergiftung, nach Transfusion des Blutes fremder Thiergattungen u. s. w.

Haemorrhagische Diathese entsteht zuweilen in Folge schwerer fieberhafter Krankheiten. Zuweilen tritt sie auf, nachdem während längerer Zeit eine bedeutende Steigerung der Körpertemperatur angedauert hat, und in diesen Fällen kann sie von grösserer Brüchigkeit der Gefässe abgeleitet werden: die gleiche Degeneration, wie sie in den parenchymatösen Organen als constante Folge länger dauernder Steigerung der Körpertemperatur auftritt (s. u.), kommt auch in den kleineren Gefässen zu Stande und erklärt die grössere Zerreisslichkeit derselben. So ist z. B. die haemorrhagische Diathese zu erklären, wie sie in einzelnen Fällen im späteren Verlaufe von schwerem Abdominaltyphus sich entwickeln und zu Petechien und Ekchymosen in der äusseren Haut, zu profusem Nasenbluten, Haemoptoë, Haematurie, zu Ekchymosen in den serösen Häuten, Haemorrhagien in die serösen Cavitäten, Meningeal- und Gehirnblutungen führen kann. Auch in einzelnen Fällen von haemorrhagischer Diathese bei anderen fieberhaften Krankheiten ist die gleiche Deutung zulässig. Ausserdem aber gibt es Fälle, auf welche sie nicht anwendbar ist, so z. B. Fälle von Variola und anderen acuten Exanthemen, bei welchen die haemorrhagische Diathese schon im Beginn oder in einer relativ frühen Zeit der Krankheit, z. B. vor dem Ausbruch des Exanthems sich einstellt (vgl. Bd. I. S. 172). In solchen Fällen ist man geneigt, an eine mehr directe Wirkung des inficirenden Giftes zu denken, welches vielleicht in zahlreichen kleinen Gefässen mechanisch zu Verstopfungen und Zerreissungen Veranlassung geben kann. Und eine ähnliche Deutung liegt nahe für die Peliosis rheumatica (S. 53), ferner für manche Fälle von Diphtherie, Puerperalfieber, ulceröser Endocarditis, wenn sie mit multiplen Haemorrhagien einhergehen. — Beim Gelbfieber sowohl, als bei dem sporadischen Icterus gravis in Folge von acuter gelber Leberatrophie oder von parenchymatöser Degeneration der Leber kommt gewöhnlich haemorrhagische Diathese zu Stande, die vielleicht zu der Gegenwart von Gallenbestandtheilen oder deren Vorstufen im Blute in Beziehung zu setzen ist. Auf die abnorme Blutbeschaffenheit und die davon abhängige mangelhafte Ernährung der Gefässwände ist ferner zu beziehen die Neigung zu Blutungen, welche bei Leuchaemie (S. 33), bei schweren Formen von Anaemie (S. 16) und bei schweren Kachexien aller Art vorkommt.

Die höheren Grade der haemorrhagischen Diathese geben in der Regel eine ungünstige Prognose. Wo profuse Schleimhautblutungen

stattfinden, kann der Blutverlust an sich den Kranken zu Grunde richten. Aber auch wo der Blutverlust nur unbedeutend ist, wird durch die haemorrhagische Diathese die Prognose in hohem Grade verschlimmert, indem dieselbe auf eine sehr ungünstige Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwände oder auf eine sehr schwere Infection schliessen lässt.

Die Therapie kann in manchen Fällen eine prophylaktische sein: so z. B. ist bei schweren fieberhaften Krankheiten die von Gefässdegeneration abhängige haemorrhagische Diathese um so seltener, je sorgfältiger die antipyretische Behandlung durchgeführt wird. Zuweilen kann auch durch Verbesserung der Ernährungsverhältnisse die abnorme Blutbeschaffenheit verbessert und der haemorrhagischen Diathese entgegengewirkt werden. In einem gewissen Rufe steht bei Neigung zu Haemorrhagie die Anwendung der Mineralsäuren und der Chinapräparate. Auch Eisenpräparate sind in manchen Fällen von Nutzen.

Eine zweckmässige Verordnung ist z. B. das Decoctum Chinae cum acido (s. Bd. I. S. 80). — Vor der Anwendung der Eisenpräparate scheuen sich viele Aerzte, indem sie annehmen, dass eine reichlichere Blutbildung nur die Neigung zu Blutaustritten steigern werde. Eine solche Besorgniss ist unbegründet. Wenn es wirklich gelingt durch Anwendung der Eisenpräparate die Blutbildung zu fördern, so kann man darauf rechnen, dass dabei die Gesammternährung und speciell auch die Ernährung der Gefässwände gebessert werde; und so ist von reichlicherer Blutbildung eher eine Verminderung der Neigung zu Blutungen zu erwarten.

Die einzelnen Blutungen sind, wo es möglich ist, local mit mechanisch wirkenden Mitteln (Tamponade) oder mit styptischen Mitteln (Liq. ferri sesquichlorati, Adstringentien, Eis) zu bekämpfen. Auch die innerliche Anwendung von Secale cornutum oder Plumbum aceticum oder Digitalis, sowie die subcutane Injection von Ergotin kann blutstillend wirken.

---

## Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus.

Von der haemorrhagischen Diathese im engeren Sinne pflegt man als Morbus maculosus (Werlhof) zu unterscheiden eine Neigung zu Haemorrhagien, welche ohne nachweisbare Ursache zu Stande kommt und in der Mehrzahl der Fälle nicht gefährlich ist. Bei der leichtesten Form, die als Purpura simplex bezeichnet wird, handelt es sich nur um Blutaustritte in die äussere Haut, die an den Extremitäten, besonders an den unteren sich zeigen oder sich auch

auf den Rumpf verbreiten. Gewöhnlich sind nur kleine Flecke in grosser Zahl vorhanden, zuweilen daneben auch einige grössere Ekchymosen. — In anderen Fällen kommen dazu auch Blutungen der Schleimhäute, entweder nur Blutergüsse in das Gewebe oder auch stärkere Blutungen auf die freie Fläche, wie Nasenbluten, Haematemesis, Haematurie u. s. w.; diese letztere schwerere Form der Krankheit pflegt man als Purpura haemorrhagica zu bezeichnen. Nur ausnahmsweise kommt es zu bemerkenswerthen Blutergüssen in die serösen Höhlen oder in das Parenchym der Organe. — In einzelnen Fällen treten vor oder neben den Blutaustritten in die Haut auch Gelenkschmerzen oder andere rheumatoide Schmerzen auf, und dann wird der Symptomencomplex zur Peliosis rheumatica gerechnet (S. 53) oder auch als Purpura rheumatica bezeichnet. Zuweilen kommen neben den Blutaustritten auch Hautaffectionen vor, wie sie als Erythema multiforme bezeichnet werden.

Die Blutfleckenkrankheit zeigt sich am häufigsten bei schwächlichen Individuen oder bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten. Sie kann aber auch ohne jede nachweisbare Ursache oder Veranlassung bei kräftigen und wohlgenährten Leuten vorkommen. Bei jüngeren Leuten ist sie häufiger als bei älteren, bei Weibern vielleicht etwas häufiger als bei Männern. Die Krankheit befällt zuweilen wiederholt das gleiche Individuum.

Vor dem Auftreten der Flecke auf der Haut werden zuweilen leichte Fiebererscheinungen beobachtet (Purpura febrilis); im übrigen ist gewöhnlich das Allgemeinbefinden nicht gestört. Der Verlauf ist bei der Purpura simplex in der Regel ein günstiger, und die Affection hat meist keine grosse Bedeutung. Die Flecke auf der Haut blassen bald ab und verlieren sich allmählich; doch treten häufig neue Nachschübe auf, und dadurch kann die Krankheit über Monate und selbst Jahre sich hinausziehen. Bei der Purpura haemorrhagica, wenn bedeutende Schleimhautblutungen oder innere Blutungen stattfinden, kann der Zustand lebensgefährlich werden.

Die gebräuchliche Behandlung besteht in der Darreichung von Säuren und von Chinapräparaten. Daneben ist Ruhe im Bett anzuordnen und bei schwächlichen Individuen für gute Ernährung Sorge zu tragen. Bei bedeutenderen Blutungen aus Schleimhäuten sind die entsprechenden blutstillenden Methoden anzuwenden. Auch kann die innerliche Anwendung von Secale cornutum oder Plumbum aceticum geboten sein.

E. Wagner, Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXIX. 1886.

## Bluterkrankheit. Haemophilie.

Als Haemophilie bezeichnet man eine bei einzelnen Individuen vorkommende Eigenthümlichkeit, welche darin besteht, dass leichte Verletzungen, welche bei anderen Menschen nur unbedeutende Blutungen hervorrufen würden, sehr starke und oft unstillbare Blutungen zur Folge haben. Bei einem sogenannten Bluter kann eine unbedeutende oberflächliche Schnitt- oder Stichwunde, eine leichte Erosion der Haut, ein Blutegelstich zu lebensgefährlichen Blutungen führen. An der Blutung in Folge einer Zahnextraction sind schon manche Bluter gestorben. Durch einen leichten Stoss oder eine geringe Quetschung können ausgedehnte haemorrhagische Infiltrationen zu Stande kommen. Auch Blutungen aus Schleimhäuten oder Blutungen in inneren Organen pflegen ungewöhnlich abundant zu sein. Von der haemorrhagischen Diathese im engeren Sinne unterscheidet sich die Haemophilie dadurch, dass eigentlich spontane Blutungen nicht gerade häufig sind; doch ist es leicht verständlich, dass die unbedeutenden Verletzungen, welche zu den Blutungen Veranlassung geben, nicht selten der Beobachtung entgehen.

Die eigentliche Ursache der Haemophilie ist unbekannt. Die Hypothesen, welche einen Mangel an Fibrin oder ein Fehlen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes voraussetzten, entsprechen nicht der Erfahrung. Dagegen hat man in manchen Fällen einen auffallend oberflächlichen Verlauf der Hautgefässe gefunden; ausserdem waren oft die Arterienwandungen und namentlich die Intima ungewöhnlich dünn. Die Haemophilie ist immer angeboren; sie kommt fast ausschliesslich bei Männern, nur sehr selten bei Weibern vor. In den meisten Fällen ist der Zustand vererbt: es gibt Bluterfamilien, in welchen alle oder die meisten männlichen Individuen an Haemophilie leiden; die weiblichen Familienglieder sind meist frei; aber die erbliche Uebertragung erfolgt gerade vorzugsweise durch diese, indem bei deren Söhnen die Anomalie sich wieder zeigt.

Die Behandlung besteht hauptsächlich in der Sorge für Vermeidung der Blutungen. Bei Blutern muss aufs Sorgfältigste jede Gelegenheit zu einer Verletzung, sei es durch Stoss, Fall, durch schneidende oder stechende Instrumente, vermieden werden. Wenn dies mit Erfolg geschieht, so können solche Individuen alt werden, und in einzelnen Fällen hat man dann im späteren Leben die Haemophilie abnehmen oder selbst ganz verschwinden sehen; thatsächlich aber geht die Mehrzahl der Individuen mit ausgebildeter Haemophilie in früher Jugend zu Grunde, weil trotz aller Vorsicht doch

einmal eine Verletzung vorkommt, welche durch Verblutung tödtlich wird. Wenn eine Verletzung stattgefunden hat, so ist mit aller Energie die Blutstillung in Angriff zu nehmen. Bei kleineren Hautwunden ist oft am meisten zu erwarten von einer zweckmässigen, sehr lange fortgesetzten Compression. Sonst sind die gebräuchlichen Styptica, wie Liq. ferri sesquichlor., Argentum nitricum, Eis u. s. w. anzuwenden. Auch der innerliche Gebrauch von Secale cornutum (alle 2 Stunden 1—1.5) oder Plumbum aceticum (alle 2 Stunden 0.03) kann zweckmässig sein. — In manchen Fällen erscheint der Versuch nicht ganz aussichtslos, durch eine constitutionelle Behandlung, je nach den Verhältnissen mit Leberthran oder mit Eisenpräparaten, die Neigung zu abundanten Blutungen wenigstens einigermassen zu beschränken.

---

## Scorbut.

Als Scorbut bezeichnet man eine constitutionelle Krankheit, welche sich äussert durch Kachexie in Verbindung mit haemorrhagischer Diathese: es kommen Blutungen in die Haut und das Unterhautgewebe, in das intermusculäre Gewebe, zuweilen auch in innere Organe vor, ferner haemorrhagische Entzündungen und unter diesen als besonders charakteristisch eine eigenthümliche Affection des Zahnfleisches.

Scorbut ist in unserer Zeit viel weniger häufig als früher. Der Seescorbut war vom Ende des 15. bis zum Ende des 18. Jahrhunderts bei grösseren Seereisen fast regelmässig zu erwarten und hat nicht selten den grösseren Theil der Mannschaft eines Schiffes getödtet. Auch zu Lande kam während dieser Zeit der Scorbut häufig vor, zuweilen in grösseren Epidemien, die sich über ausgedehnte Landstriche verbreiteten; freilich ist bei weitem nicht Alles, was die Berichterstatter als Scorbut bezeichnet haben, wirklich als solcher aufzufassen. Er war ferner besonders häufig in den Kriegsheeren und namentlich in belagerten Städten. Beschränkte Epidemien kommen auch jetzt noch zuweilen vor in Gefängnissen, Casernen, Krankenhäusern, Versorgungsanstalten, Arbeitshäusern und ähnlichen geschlossenen Anstalten. Die letzte grössere Epidemie betraf die Stadt Paris während der Belagerung 1870/71.

### Aetiologie.

Von je her hat man erkannt, dass eine der wesentlichen Ursachen des Scorbut zu suchen ist in mangelhafter Ernährung, wie sie bei ausgedehnten Seereisen, in belagerten Städten, bei Hungersnoth u. s. w. häufig vorkommt. In dieser Beziehung stimmen auch in neuerer Zeit die Ansichten der verschiedenen Beobachter voll-

ständig überein. Und in der That ist auch kaum jemals eine Epidemie von Scorbut beobachtet worden, ohne dass irgend eine Unzulänglichkeit in der Ernährungsweise der betroffenen Bevölkerung hätte nachgewiesen werden können. Dagegen gehen die Ansichten weit auseinander, sobald es sich darum handelt, genauer anzugeben, welcher besondere Fehler in der Ernährung als die Ursache des Scorbut anzusehen sei. Die Erfahrungen über den Seescorbut und über den Scorbut in belagerten Städten haben dazu geführt, die Ursache der Krankheit zu suchen entweder in dem anhaltenden Genuss von Pökelfleisch und anderen eingesalzenen Speisen und den dadurch im Uebermass zugeführten Natronsalzen, oder in dem Mangel an frischen Gemüsen, Obst, Kartoffeln, überhaupt vegetabilischen Nahrungsmitteln und dem Fehlen der darin reichlich enthaltenen Kalisalze. Die letztere Auffassung, zu deren Gunsten sich manches anführen lässt, würde in der That auf die Mehrzahl der Scorbutepidemien anwendbar sein. Aber sie passt doch nicht für alle Fälle und namentlich nicht für manche Ausbrüche von Scorbut, wie sie bei Hungersnoth, in Gefängnissen u. s. w. vorkamen, weil dabei die Betroffenen gewöhnlich überwiegend vegetabilische Nahrung erhalten hatten, während gerade die Fleischnahrung fehlte; und aus solchen Fällen meinten Andere die Ansicht ableiten zu können, dass der Scorbut entstehe in Folge von Mangel an Proteïnsubstanzen in der Nahrung. Alle diese und ähnliche Ansichten, welche die Entstehung des Scorbut auf den Ueberschuss oder den Mangel eines bestimmten einzelnen Nährstoffes zurückführen wollen, sind einseitig. Man kann nur ganz allgemein sagen, dass Scorbut entstehen kann, sobald bei einer Gruppe von Menschen aus irgend einem Grunde thatsächlich die Nahrungszufuhr eine unzureichende ist. Das ist zunächst der Fall, wenn die zu Gebote stehende Nahrung quantitativ nicht ausreicht, aber ebenso auch bei qualitativ ungenügender Nahrung, z. B. wenn die Nahrungsmittel schlecht zubereitet oder verdorben sind (verschimmeltes Brot, altes Fleisch, verdorbenes Trinkwasser), weil unter solchen Umständen bald Widerwille gegen die Nahrung und freiwillige Abstinenz zu Stande kommt. Aehnlich verhält es sich aber auch bei jeder einseitigen Ernährungsweise, bei welcher gewisse Gruppen von Nährstoffen ungenügend vertreten sind; denn eine der Abwechselung und Mannigfaltigkeit entbehrende Ernährungsweise erregt gewöhnlich bald Ueberdruss und Widerwillen. Somit hat unter allen Umständen eine qualitativ ungenügende Nahrung auch quantitativ ungenügende Nahrungsaufnahme zur Folge. Selbst psychische Einflüsse kommen in

dieser Beziehung in Betracht: so entsteht unter sonst gleichen Umständen Scorbut leichter bei der geschlagenen als bei der siegreichen Armee, leichter bei Belagerten als bei den Belagerern. Sogar die individuelle frühere Gewöhnung ist von Einfluss, insofern es theilweise von dieser abhängt, wie bald eine mangelhaft beschaffene Nahrung Widerwillen erregt. Begünstigt wird die Entstehung der Krankheit durch alle Momente, welche den Stoffverbrauch steigern und insofern den ausreichenden Wiederersatz erschweren, so durch körperliche Anstrengungen und Strapazen aller Art, besonders auch durch kalte Witterung und kaltes Klima: so entsteht Seescorbut besonders leicht bei Reisen in den Polargegenden. Begünstigend für die Entstehung des Scorbut ist ferner der Mangel an Licht, frischer Luft, Zusammenhäufung vieler Menschen auf engem Raum, Umstände, wie sie in Gefängnissen, Arbeitshäusern u. s. w. mitwirken können.

Die einzelnen Individuen werden um so eher ergriffen, je mehr sie durch Anstrengungen, Krankheiten, Blutverluste u. s. w. heruntergekommen sind, und je mehr die Functionen des Verdauungsapparats schon anderweitig gestört sind. Malariakrankheiten, Lungenphthisis, Magen- und Darmkatarrhe und besonders langdauernde Diarrhöen steigern die Disposition zur Erkrankung.

Wenn es aber auch nach dem Angeführten nicht zweifelhaft sein kann, dass die Entstehung des Scorbut wesentlich abhängig ist von unzureichender Ernährung, die besonders dann verderblich ist, wenn gleichzeitig noch andere gesundheitsschädliche Umstände einwirken, so ist es doch fraglich, ob wirklich in diesen Verhältnissen allein die einzige und ausreichende Ursache der Krankheit gegeben sei. Durch Inanition wird für gewöhnlich doch nur ein hoher Grad von Anaemie oder Marasmus herbeigeführt; und wenn auch zuweilen bei hochgradigem Marasmus sich haemorrhagische Diathese entwickelt, so erreicht dieselbe doch selten die Ausdehnung wie bei Scorbut und zeigt auch nicht die anderweitigen für Scorbut charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Vielmehr scheint der Umstand, dass der Scorbut in grösseren und kleineren Epidemien oder Endemien aufzutreten pflegt, darauf hinzudeuten, dass zur Entstehung desselben noch eine besondere krankmachende Schädlichkeit, möglicherweise miasmatischen Ursprungs, erforderlich sei. Für die Einwirkung derselben würden nur solche Individuen empfänglich sein, welche durch unzureichende Ernährung und andere ungünstige Verhältnisse in hohem Grade geschwächt sind. Ein Theil der in der Aetiologie aufgeführten Momente könnte vielleicht auch deshalb von

Bedeutung sein, weil dadurch die Entwickelung der miasmatischen Schädlichkeit befördert wird.

### Symptomatologie.

Schon vor Auftreten der charakteristischen Erscheinungen zeigen die Kranken gewöhnlich ein kachektisches Aussehen, klagen über Schwäche und Müdigkeit, über rheumatoide Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders in der Musculatur der Lendengegend und der Waden. Die Stimmung ist meist deprimirt und muthlos. Im Verlauf der Krankheit pflegen diese Erscheinungen und namentlich die Kachexie noch zuzunehmen. Unter den charakteristischen Erscheinungen tritt gewöhnlich zuerst auf die scorbutische Mundaffection. Das Zahnfleisch zeigt sich, und zwar nur an den Stellen, an welchen Zähne vorhanden sind, nicht an etwaigen Zahnlücken, von dunkler bläulicher Farbe, stark geschwollen, oft in dem Grade, dass es bis über die Spitzen der Zähne sich erhebt und diese verdeckt. Die Schwellung beruht auf Hyperaemie, Oedem und haemorrhagischer Infiltration. Das geschwollene Zahnfleisch blutet leicht; später kommt es häufig zu Ulcerationen, zuweilen auch zu oberflächlicher Nekrose mit speckigem Belag, seltener zu tiefergreifender diffuser Verjauchung. Es besteht ein intensiv fötider, oft aashafter Geruch aus dem Munde. — Daneben entstehen Ekchymosen in zahlreichen anderen Organen und Geweben, so in der äusseren Haut, wo sie kleine punktförmige Blutergüsse (Purpura, Petechien) bilden, die zuweilen über die Hautoberfläche prominiren (Purpura papulosa, Lichen scorbuticus), seltener mit Blut gefüllte Bläschen (Purpura vesiculosa) oder Blasen (Pemphigus scorbuticus), ferner blutige Striemen (Vibices) und besonders häufig ausgedehntere Ekchymosen von mannigfacher Gestalt. Auch in der Tiefe des Unterhautgewebes, im intermusculären Bindegewebe und in den Muskeln selbst kommen Haemorrhagien zu Stande, die dann circumscripte Geschwülste oder auch diffuse Verhärtungen bilden, oberhalb deren die Haut sich mehr oder weniger verfärbt zeigt. Diese Blutungen beginnen am häufigsten an den unteren Extremitäten, besonders an den Stellen, welche einem Druck ausgesetzt sind, oder welche sonst irgendwie mechanisch insultirt wurden. In schlimmen Fällen kann das haemorrhagisch infiltrirte Gewebe später zerfallen: so entstehen scorbutische Hautgeschwüre oder auch tiefer greifende Verjauchungen. In inneren Organen finden sich häufig Ekchymosen in den serösen Häuten oder Blutergüsse auf die freie Fläche derselben; auch können mehr oder weniger ausgedehnte Ekchymosen in dem Parenchym der

verschiedensten Organe sich bilden. — In manchen Fällen erfolgen Blutungen aus den Schleimhäuten, die sich nach aussen ergiessen, besonders häufig aus dem Zahnfleisch, zuweilen auch aus der Nase, den Bronchien, dem Magen, dem Darmkanal, den Harnwegen u. s. w. — Endlich entstehen in einzelnen Fällen Entzündungen innerer Organe, die dann meist haemorrhagischen Charakter haben, so namentlich serös-haemorrhagische Ergüsse ins Pericardium und in die Pleurahöhlen, in die Gelenke, seltener ins Peritoneum, ferner haemorrhagische Periostitis, haemorrhagische Augenentzündungen, als Complicationen auch Pneumonie oder andere Entzündungen innerer Organe, haemorrhagische Infarcte in Lungen, Milz u. s. w. — Der Scorbut an sich verläuft nicht mit Fieber; doch sind die scorbutischen Entzündungen innerer Organe gewöhnlich von Fieber begleitet, ebenso zuweilen auch die ausgedehnteren haemorrhagischen Infiltrationen. In manchen Fällen kommt Anschwellung der Milz vor, und in schweren Fällen findet sich häufig Albuminurie. Bei einigermassen intensiver Erkrankung zeigen sich schon früh Erscheinungen von Herzschwäche, namentlich schwacher und oft frequenter Puls, Ohnmachtsanwandlungen beim Aufrichten oder Aufstehen, leichte Oedeme an den abhängigen Körperstellen, meist auch ein systolisches Geräusch am Herzen.

Der Verlauf der Krankheit ist immer chronisch. Wenn früh genug die Ernährungsverhältnisse sich günstig gestalten, so kann vollständige Genesung eintreten; wenn die Ursachen fortdauern, so schreitet die Krankheit stetig weiter bis zum tödtlichen Ausgang.

Die genauere anatomische Untersuchung lässt gewöhnlich in den parenchymatösen Organen einen gewissen Grad von Degeneration nachweisen, so namentlich im Herzen, ferner in manchen willkürlichen Muskeln, in der Leber, in den Nieren (Leven 1872). Es liegt nahe, bei der vorhandenen Neigung zu Blutungen auch an Degeneration der Gefässe zu denken; doch wurde bisher in den Capillaren ein höherer Grad von Degeneration nicht gefunden (Lasègue und Legroux, 1871).

### Therapie.

Die Prophylaxe des Scorbut ergibt sich aus dem, was über die Aetiologie angeführt wurde. Sie besteht wesentlich darin, dass für ausreichende Nahrung gesorgt und dass alle Einseitigkeit in der Ernährungsweise vermieden wird. In der That ist es kaum zweifelhaft, dass das seltenere Vorkommen des Scorbut in neuerer Zeit zum grossen Theil der zweckmässigeren Ernährungsweise zuzuschreiben ist, namentlich der besseren und mannigfaltigeren Verproviantirung bei Seereisen, bei Feldzügen, in Festungen, der richtigeren

Auswahl der Nahrung in Casernen, Arbeitshäusern, Gefängnissen u. s. w. Daneben ist freilich in Betreff des Seescorbut auch noch zu berücksichtigen, dass die Seereisen gegenwärtig durchschnittlich eine weit kürzere Dauer haben als früher. — Bei der Behandlung des einzelnen an Scorbut erkrankten Individuums besteht die wichtigste Indication in der Herstellung günstigerer Ernährungsverhältnisse. Je nach den besonderen Umständen muss die Vervollständigung der Nahrungsweise in verschiedener Richtung erfolgen. Bei Seescorbut gelten als Prophylactica und Heilmittel vorzugsweise frische Pflanzen und deren Säfte, so namentlich alle Arten von Salat, die verschiedenen Kohlarten, ferner Rüben, Rettig und andere Wurzeln, endlich Citronen, Orangen, Aepfel und alles andere Obst. Eine auf einem Schiff ausgebrochene Epidemie pflegt aufzuhören, sobald dergleichen Nahrungsmittel wieder in ausreichender Menge zugänglich sind. Bei Polarfahrten haben sich oft das auch im höchsten Norden noch vorkommende Löffelkraut (Cochlearia officinalis) und der Löwenzahn (Taraxacum) als wirksame Antiscorbutica erwiesen. Als Surrogat frischer Gemüse haben sich auch Kartoffeln und Sauerkraut bewährt. Unter anderen Verhältnissen kann es oft geboten sein, vorzugsweise frisches Fleisch, Fleischbrühe, Fleischextract, ferner Milch, Wein u. dgl. anzuwenden. Im einzelnen Falle muss bei der Auswahl der Nahrung auch der Zustand des Zahnfleisches und der Verdauungsorgane berücksichtigt werden.

Gegen die scorbutische Mundaffection ist die Anwendung adstringirender Mundwässer oder auch das Bepinseln oder Betupfen mit Adstringentien zweckmässig. Dazu dienen vorzugsweise Lösungen von Argentum nitricum, Tannin, Alaun, ferner Tinctura Catechu, Ratanhiae, Myrrhae. Die übrigen Localaffectionen bedürfen zum Theil ebenfalls einer entsprechenden Behandlung.

# Allgemeine Störungen.

## Fieber.

Das Fieber ist eine allgemeine Störung von ausserordentlicher praktischer Wichtigkeit theils wegen der überaus grossen Häufigkeit seines Vorkommens und wegen seiner entscheidenden Bedeutung für die Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle, theils wegen der dadurch herbeigeführten Gefahren, welche in vielen Fällen eine besonders sorgfältige und sachkundige Behandlung erfordern. In der speciellen Pathologie und Therapie, welche ja das für die ärztliche Praxis unmittelbar erforderliche Wissen umfassen soll, wurde in früherer Zeit die Lehre vom Fieber als eines der wichtigsten Capitel angesehen, dem man eine hervorragende Stelle einzuräumen und eine ausführliche Besprechung zu widmen pflegte. Es ist dies erst anders geworden gegen Ende der fünfziger Jahre. F. Niemeyer, dessen vortrefflichem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie während langer Zeit die Führung zugefallen war, hatte die Besprechung des Fiebers und seiner Behandlung ausdrücklich in die allgemeine Pathologie und Therapie verwiesen; in der speciellen Pathologie besprach er nicht mehr das Fieber im allgemeinen, sondern nur noch die einzelnen fieberhaften Krankheiten. Und seinem Beispiel sind seitdem wenigstens in Deutschland so ziemlich alle massgebenden Autoren in diesem Gebiete gefolgt.

Dass diese Ausscheidung des Fiebers aus der speciellen Pathologie und Therapie theoretisch berechtigt war, lässt sich nicht bezweifeln; denn das Fieber an sich ist keine besondere Krankheit, sondern eine allgemeine Störung, welche bei sehr zahlreichen besonderen Krankheiten vorkommt. Ob aber diese Ausschliessung auch praktisch zweckmässig war, und namentlich, ob sie auch gegenwärtig noch zeitgemäss sein würde, darüber kann man wohl abweichender Meinung sein. Jene Zuweisung des für die Praxis so überaus wichtigen Capitels an die allgemeine Pathologie erfolgte zu einer Zeit, als die allgemeine Pathologie im älteren Sinne immer mehr anfing sich aufzulösen und als Lehrgegenstand von den Klinikern auf die Vertreter der pathologischen Anatomie überzugehen. Es war naturgemäss, dass von diesen mehr die allgemeine pathologische Anatomie in den Vordergrund gestellt wurde. Es war dies aber auch die Zeit, als, hauptsächlich in Folge der immer allgemeiner werdenden Anwendung des Thermometers in der Praxis, die Lehre vom Fieber durch eine unermessliche Zahl von neuen Thatsachen bereichert und durch Erwerbung neuer vorher ungeahnter Erkenntnisse vollständig umgestaltet wurde. Und die Schwierigkeit, in dem neuerworbenen Gebiete sich

zurechtzufinden und das massenhaft vorhandene Material zu einem übersichtlichen Lehrgebäude zu ordnen, war vielleicht nicht ganz unbetheiligt bei der Bereitwilligkeit, welche manche Vertreter der speciellen Pathologie zeigten, dieses unsichere Gebiet aufzugeben und an eine nachbarliche Disciplin abzutreten.

Gegenwärtig ist die Umgestaltung der allgemeinen Pathologie beendet; die Vorlesungen über dieselbe werden an den meisten Hochschulen nicht mehr von dem Lehrer der speciellen Pathologie, sondern von dem der pathologischen Anatomie gehalten, und die allgemeine Lehre vom Fieber wird, wo sie überhaupt noch Gegenstand des Unterrichts ist, gewöhnlich von einem Lehrer vorgetragen, welcher selbst keine Gelegenheit hat fieberkranke Menschen zu beobachten und zu behandeln, und welcher deshalb für seine Anschauungen vom Fieber wesentlich auf Thierversuche angewiesen ist, bei denen nicht selten Zustände als Fieber gelten, welche von dem, was man beim Menschen Fieber nennt, sehr verschieden sind. So ist es erklärlich, dass in Betreff der wichtigsten Fragen der Fieberlehre, über das Wesen des Fiebers, über seine Bedeutung und seine Behandlung, die Vorstellungen, welchen man in der Literatur und in der Praxis begegnet, oft keineswegs dem Standpunkt entsprechen, welchen die wissenschaftliche Fieberlehre heutigen Tages erreicht hat.

Ich gebe im Folgenden eine gedrängte Darstellung der Lehre vom Fieber nach dem gegenwärtigen Standpunkt. In Betreff mancher Einzelheiten muss ich auf die ausführliche Darstellung verweisen, welche ich früher gegeben habe (C. Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875). Es hat seit dem Erscheinen dieser Arbeit die Fieberlehre manche werthvolle Bereicherung erfahren, und es haben während des letzten Decenniums auch die Physiologen sich bestrebt, die Grundlage derselben, die Lehre von der Wärmeoekonomie des gesunden Organismus, zu vervollständigen. Es gereicht mir zur Befriedigung sagen zu können, dass alle diese Arbeiten dazu beigetragen haben, die von mir angegebenen Thatsachen und die Sätze, welche ich als Fundamente für den Aufbau der Fieberlehre benutzt hatte, zu bestätigen und zu befestigen.

Schon im Alterthum hat man als Fieber (Febris, Πυρετός) einen Complex von Symptomen bezeichnet, unter denen als das wichtigste die Erhöhung der Körpertemperatur angesehen wurde. Es wurde deshalb gewöhnlich auch das Fieber definirt als Calor praeter naturam. Aber diese Definition erschien ungenügend gegenüber der Thatsache, dass häufig das Fieber nicht mit Hitze, sondern mit Frost beginnt; und dieser Fieberfrost tritt bei gewissen Fällen so in den Vordergrund, dass in manchen Gegenden bei dem Begriff des Fiebers noch jetzt die Vorstellung des Frierens die vorherrschende ist.

Die ärztlichen Schriftsteller haben sich viele Mühe gegeben, den Fieberfrost mit der gebräuchlichen Definition des Fiebers in Uebereinstimmung zu bringen. Die Einen meinten, das Froststadium sei nicht zum Fieberanfall zu rechnen; sie fanden aber damit wenig Bei-

fall. Die Anderen meinten, es komme weniger darauf an, ob Hitze oder Frost vorhanden sei, das wesentliche sei die Abweichung der Eigenwärme vom Normalzustande. Daneben aber suchte man nach anderen Erscheinungen, welche besser als die Temperaturveränderungen für pathognomonische erklärt werden könnten. Eine solche Erscheinung glaubte man namentlich zu finden in der Steigerung der Pulsfrequenz. Schon die Aerzte des Alterthums hatten neben der Temperatursteigerung dem Verhalten des Pulses eine grosse Wichtigkeit beigelegt; die Jatromechaniker des 17. und 18. Jahrhunderts (Borelli † 1679, Boerhave † 1738, Boissier De Sauvages † 1767) betrachteten die Vermehrung der Pulsfrequenz als das wichtigste Symptom des Fiebers und glaubten aus einer primären Steigerung der Circulation alle übrigen Erscheinungen ableiten zu können. Und noch vor nicht langer Zeit gab es Aerzte, welche die Intensität eines Fiebers mehr nach dem Verhalten der Pulsfrequenz als nach dem der Temperatur beurtheilen wollten. — Auch manche andere Symptome des Fiebers versuchte man als charakteristisch hinzustellen; aber man war immer wieder genöthigt, von jedem einzelnen Symptome zuzugestehen, dass es unter Umständen auch fehlen könne, obwohl Fieber vorhanden sei. So schien während langer Zeit alle Mühe vergeblich zu sein, welche man auf das Suchen nach einem pathognomonischen Symptom des Fiebers verwendete: man wusste keine Erscheinung namhaft zu machen, welche in jedem Falle und zu jeder Zeit während des Bestehens des Fiebers vorhanden wäre, welche aber auch, wenn sie vorhanden wäre, mit Sicherheit das Bestehen von Fieber anzeigte. Erst der neuesten Zeit ist es gelungen, diese Aufgabe zu lösen. Seitdem eine bessere Methode zur Bestimmung der Körpertemperatur eingeführt war, kam man zu der Erkenntniss, dass auch während des Fieberfrostes die Temperatur im Innern des Körpers über die Norm gesteigert ist. Damit war der Nachweis geliefert, dass der Calor praeter naturam, welchen schon das Alterthum als die wichtigste Eigenthümlichkeit des Fiebers erkannt hatte, in der That bei jedem Fieber und in jedem Stadium desselben vorhanden ist; es konnte seitdem die Steigerung der Körpertemperatur als das pathognomonische Symptom des Fiebers bezeichnet werden.

Während der fünfziger Jahre des vorigen Jahrhunderts hatte der Wiener Kliniker De Haen erkannt, dass das gebräuchliche Verfahren der Temperaturbestimmung in der Achselhöhle, bei welchem man das Thermometer nur kurze Zeit liegen liess, keine zuverlässigen Resultate ergab. Und als er bei Wechselfieberkranken während des Froststadiums Temperaturbestimmungen machte, bei welchen das Thermometer lange

genug liegen blieb, machte er die überraschende Entdeckung, dass während des heftigsten Fieberfrostes die Körpertemperatur beträchtlich über die Norm gesteigert war. Die Beobachtungen waren in den Jahren 1760 und 1767 veröffentlicht worden. Aber weder De Haen selbst noch seine Zeitgenossen und Nachfolger wussten die Thatsache nach ihrer ganzen Bedeutung zu würdigen; sie fand wenig Beachtung und wurde allmählich vergessen, und im Jahre 1839 musste Gavarret von neuem die Entdeckung machen, dass im Froststadium des Wechselfiebers die Körpertemperatur gesteigert sei. Erst durch G. Zimmermann wurden die Temperaturbeobachtungen von De Haen wieder aus der Vergessenheit hervorgezogen (1851). Seitdem ist das Vorhandensein der Temperatursteigerung während des Fieberfrostes allgemein anerkannt.

Indem wir die Steigerung der Körpertemperatur als das pathognomonische Symptom des Fiebers bezeichnen, müssen wir sofort einige Einschränkungen machen. Zunächst ist selbstverständlich nicht jede Steigerung der Körpertemperatur als Fieber zu bezeichnen. Wir können auch beim Gesunden auf künstliche Weise die Körpertemperatur zum Steigen bringen: es geschieht dies z. B., wenn er in einem heissen Bade sich befindet oder in heisser und mit Wasserdampf gesättigter Luft sich aufhält; und dabei treten zugleich auch noch andere Symptome auf, welche dem Fieber eigenthümlich sind, wie z. B. Steigerung der Pulsfrequenz, Unbehagen, Kopfschmerzen, Benommenheit und sogar Vermehrung der Harnstoffproduction. Aber man wird eine solche künstliche Temperatursteigerung nicht als wirkliches Fieber bezeichnen. Und ebensowenig gehört zum Fieber die Steigerung der Körpertemperatur, wie sie durch heftige körperliche Anstrengungen, z. B. Laufen oder Bergsteigen, herbeigeführt wird. Allen diesen nicht dem Fieber angehörenden Steigerungen der Körpertemperatur ist es gemeinsam, dass sie sogleich sich wieder verlieren, sobald dem Körper die physikalische Möglichkeit geboten wird, die überschüssig vorhandene Wärme nach aussen abzugeben.

Auf der anderen Seite entsteht die Frage, ob Fieber bestehen könne ohne Steigerung der Körpertemperatur. Es ist dies in früheren Zeiten oft behauptet worden, aber gewöhnlich nur von Autoren, welche selbst niemals bei kranken Menschen das Thermometer angewendet hatten. Wir können die Frage verneinen und behaupten, es gebe kein Fieber ohne Temperatursteigerung. Aber wir müssen dabei die Einschränkung machen, dass wir zugeben, es könne die Temperatursteigerung unter Umständen nur eine relative sein, und es könne Fieber vorhanden sein, ohne dass die Temperatur über die physiologischen Grenzen hinausgehe. Wenn z. B. ein Mensch in der Ruhe die Temperatur hat, wie sie beim Gesunden bei heftigen Anstrengungen vorkommt, so kann dies schon eine febrile Steigerung

sein. Oder wenn Jemand am frühen Morgen die Temperatur hat, wie sie bei ihm physiologisch am Abend vorhanden sein würde, so kann dies ein leichtes Fieber anzeigen. Oder wenn bei einem Menschen durch einen hohen Grad von Inanition die Temperatur unter die Norm herabgesetzt war, so kann möglicherweise durch Fieber die Temperatur erhöht werden, ohne dass die normalen Grenzen überschritten werden. Es kommt nicht sowohl auf die absolute, als vielmehr auf die relative Höhe der Temperatur an, und es müssen bei der Beurtheilung der Temperatursteigerung ebenso wie bei der Beurtheilung anderer Krankheitserscheinungen auch die übrigen Verhältnisse berücksichtigt werden.

### Theorie des Fiebers.

Mit der Verbreitung der Anwendung des Thermometers in der ärztlichen Praxis hat nicht immer gleichen Schritt gehalten das Verständniss für die Bedeutung der Ergebnisse, welche uns durch dieses Instrument geliefert werden. Und doch hängt das praktische Handeln des Arztes in den meisten Fällen weit weniger ab von den einzelnen Temperaturbeobachtungen, als vielmehr von der Erkenntniss ihrer Bedeutung und ihres Zusammenhanges mit den übrigen Erscheinungen. Man kann deshalb wohl behaupten, dass die richtige Beurtheilung eines fieberhaften Krankheitszustandes und die zweckmässige Behandlung desselben nicht möglich ist ohne eine genügende Einsicht in die Theorie des Fiebers. Wer in früheren Zeiten auf diese Theorie näher eingehen wollte, stiess auf ein Chaos von verworrenen Begriffen, von widersprechenden Ansichten und Meinungen, von denen die eine eben so wenig begründet werden konnte wie die andere. Es ist dies anders geworden durch die Forschungen der letzten Decennien. Dieselben haben die Theorie des Fiebers bis zu einem gewissen Punkte klar dargelegt, so dass sie gegenwärtig keinerlei Schwierigkeiten mehr darbietet für denjenigen, welcher sich die nothwendigen physikalischen und physiologischen Grundbegriffe zu eigen gemacht hat. Auch ist schon jetzt die erfreuliche Thatsache zu constatiren, dass das Verständniss in diesem Gebiete zugenommen hat, und dass namentlich die unklaren Vorstellungen und die groben Verstösse, wie sie aus der Unkenntniss der einfachsten Sätze der Physik hervorgehen, in unseren Tagen nicht mehr so häufig vorkommen, als dies noch vor einem Decennium und selbst bei einzelnen derjenigen Autoren, welche in diesen Fragen ein grosses Wort führten, der Fall zu sein pflegte.

Einer derjenigen Begriffe, deren vollständiger Besitz für die Erlangung eines theoretischen Verständnisses der Temperaturverhältnisse des gesunden und kranken Menschen als unumgänglich nothwendig bezeichnet werden muss, ist der Begriff der Wärmequantität. So einfach und allgemein bekannt dieser Begriff auch sein mag, so schwer wird es doch oft demjenigen, der niemals selbst entsprechende Untersuchungen ausgeführt hat, sich eine Vorstellung davon zu machen, dass Wärmequantitäten eine vollkommen sichere Messung zulassen, und dass man mit den-

selben eben so sicher rechnen kann wie mit beliebigen anderen concreten Grössen.

Als eine Wärmeeinheit oder Calorie bezeichnen wir die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Kilogramm Wasser um 1 Grad C. zu erhöhen. Ein Theil der Physiker und manche Physiologen nehmen als Wärmeeinheit die Quantität, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Gramm Wasser um 1 Grad zu erhöhen; es ist diese letztere Einheit tausendmal kleiner, und bei Erörterung der Wärmeverhältnisse beim Menschen ist sie weniger bequem, indem man dabei immer übermässig grosse Zahlen erhält, die sich schwer übersehen lassen, und deren vielzifferige Genauigkeit doch nur eine scheinbare ist. Wir benutzen im Folgenden immer die grössere Einheit (Kilocalorie); und wir rechnen also, wenn 10 Kilogramm Wasser um 1 Grad C. erwärmt werden, 10 Calorien; wenn 10 Kilogramm um 10 Grad C. erwärmt werden, 100 Calorien u. s. w.

Offenbar gibt nun das Thermometer an und für sich nur Aufschluss über die Temperatur eines Körpers, sagt aber in keiner Weise etwas aus über Wärmequantitäten. Wie gross die absolute Wärmemenge ist, welche ein Körper enthält, lässt sich praktisch gar nicht bestimmen; wir können nur angeben, wie viel Wärmeeinheiten zu den vorher vorhandenen hinzugekommen oder wie viele davon weggenommen sind. Wenn wir von einem Brunnenschacht nur wissen, wie tief der Wasserspiegel unter der Bodenfläche liegt, so wissen wir noch nichts über die Quantität des Wassers. Wenn wir aber finden, dass von einem Tage zum andern das Wasser um 1 Fuss gestiegen ist, so können wir, falls wir den Querschnitt des Brunnens kennen, aus der Differenz des Wasserstandes leicht berechnen, wie viel zu dem früheren Wasser hinzugekommen ist. So ist auch zur Bestimmung einer Wärmequantität immer erforderlich, dass wir Temperaturdifferenzen haben und gleichzeitig die Masse kennen, bei der diese Temperaturdifferenzen vorgekommen sind. Wenn z. B. 100 Kgm Wasser vorher die Temperatur von 10° und nachher die Temperatur von 20° haben, so hat das Wasser 1000 Calorien aufgenommen. Wenn 10 Kgm Wasser vorher eine Temperatur von 80°, nachher eine Temperatur von 10° haben, so hat das Wasser 700 Cal. verloren. Die Rechnung mit diesen Grössen ist in der That eben so einfach und eben so sicher wie die mit Pfunden oder Kubikfussen. — Dabei ist es gleichgültig, welche theoretische Vorstellung man sich von dem Wesen der Wärme macht. Vielleicht ist sogar die alte und jetzt obsolet gewordene Vorstellung, dass die Wärme eine besondere Substanz, eine imponderable Materie sei, so wenig sie wissenschaftlich haltbar ist, doch die bequemere. Wenigstens erscheint es dabei noch mehr selbstverständlich, dass Wärme nicht aus Nichts entstehen kann, und dass ein Zuwachs an Wärme nicht stattfinden kann, ohne dass dieselbe von irgendwoher zugeführt wird.

Als specifische Wärme oder Wärmecapacität einer Substanz bezeichnet man die Zahl, welche angibt, wie viel Calorien erforderlich sind, um die Temperatur von 1 Kgm um 1 Grad zu erhöhen. Die Wärmecapacität des Wassers ist = 1; alle übrigen Körper mit Ausnahme des Wasserstoffs haben eine geringere Wärmecapacität. Die des Eisens ist

z. B. = 0.1138 oder ungefähr $^1/_9$; es würde, um 9 Kgm Eisen um eine gewisse Anzahl von Graden zu erwärmen, nur so viel Wärme erforderlich sein wie zur Erwärmung von 1 Kgm Wasser.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach der Wärmecapacität des menschlichen Körpers. Da der Körper zu ungefähr zwei Dritteln aus Wasser besteht, so muss diese Zahl nothwendig zwischen $^2/_3$ und 1 liegen. Was bisher von Bestimmungen über die Wärmecapacität von organischen Substanzen vorliegt, reicht nicht aus zu einer vollkommen genauen Feststellung; doch lässt sich daraus schliessen, dass die mittlere Wärmecapacität des Körpers ungefähr 0.8 beträgt. Ich habe sie bisher bei allen Berechnungen zu $^5/_6$ oder 0.83 angenommen. Es würden demnach für einen Menschen von 60 Kgm Körpergewicht, um die Temperatur des ganzen Körpers gleichmässig um 1 Grad zu erhöhen, etwa 50 Cal. erforderlich sein.

Jede Theorie des Fiebers wird von der Thatsache der Temperatursteigerung ausgehen und die ausreichende Erklärung des Verhaltens der Körpertemperatur als die nächste Aufgabe ansehen müssen. Denn die Temperatursteigerung ist nicht nur das pathognomonische Symptom des Fiebers, sondern es lassen sich auch alle anderen Erscheinungen des Fiebers, so weit sie dem Fieber an sich angehören, von der Steigerung der Körpertemperatur ableiten.

Die Frage nach der Entstehung der febrilen Temperatursteigerung ist gewöhnlich in der Weise beantwortet worden, dass man annahm, die abnorme Wärme im Fieber sei nur ein Excess der normalen Wärme und komme in der gleichen Weise zu Stande wie die letztere. Und seitdem wir alle im menschlichen Körper entwickelte Wärme als das Product der im Organismus vor sich gehenden Oxydationsprozesse erkannt haben, wird die Temperaturerhöhung im Fieber gewöhnlich von einer Steigerung dieser Oxydationsprozesse abgeleitet.

Die Auffassung der febrilen Temperaturerhöhung als einer blossen Steigerung der normalen Eigenwärme ist so naheliegend, dass sie zu allen Zeiten die vorherrschende gewesen ist. Im Einzelnen waren freilich die Ansichten über die Entstehung der Fieberhitze sehr verschieden je nach den Vorstellungen, welche man sich über die Quellen der normalen thierischen Wärme machte. Im Alterthum fehlte eine eigentlich physikalische Vorstellung von dem Wesen der Wärme. Die Wärme war eine Eigenschaft der Körper, etwa wie die Farbe. Es gab Körper, deren Natur kalt war, wie z. B. das Wasser, und andere, deren Natur heiss war, wie z. B. das Feuer, endlich andere Körper, bei denen man darüber stritt, ob sie kalt oder heiss seien, z. B. der Wein. So hatte auch der menschliche Körper von Natur die Eigenschaft der Wärme, ebenso wie er eine gewisse Farbe und viele andere Eigenschaften hatte. Beim Fieber handelte es sich um einen Excess der natürlichen Wärme, einen Calor praeter naturam, den zu erklären man für gewöhnlich eben so

wenig das Bedürfniss hatte wie die natürliche Wärme, oder zu dessen Erklärung man höchstens auf die entfernteren Ursachen zurückging und diese in einer Verderbniss bald des einen, bald des anderen der vier Cardinalsäfte (S. 17) fand. In den späteren Jahrhunderten dachte man sich die Fieberhitze hauptsächlich im Herzen entstanden und von dort über den ganzen Körper verbreitet. Zur Erklärung der Entstehung dieser Hitze benutzten die Jatrochemiker hauptsächlich den Begriff der Gährung oder des Aufbrausens, die Jatromechaniker die Entstehung der Wärme durch Reibung. Als entferntere Ursache galt ziemlich allgemein das Bestreben des Körpers, eine in den Körper eingedrungene Schädlichkeit mit Gewalt hinauszuschaffen. — Die neuere physiologische Wärmelehre beginnt mit Lavoisier und Crawford, die den Beweis lieferten, dass die thierische Wärme durch Verbrennungsprozesse entstehe, und dass der menschliche Körper seine über die Temperatur der Umgebung hinausgehende Wärme im wesentlichen auf dieselbe Weise erhalte wie ein geheizter Ofen. Mit der weiteren Entwickelung dieser Anschauungen ist gewissermassen als selbstverständlich die Ansicht allgemein geworden, dass die höhere Temperatur im Fieber zu Stande komme durch eine Steigerung derjenigen Prozesse, welche die normale Wärme im gesunden Zustande erzeugen, dass die Fieberhitze beruhe auf einer Steigerung der Wärmeproduction.

Aber diese naheliegende Auffassung ist nicht unangefochten geblieben. Man hat sich klar gemacht, dass eine Steigerung der Körpertemperatur auch erfolgen kann ohne eine Steigerung der Wärmeproduction, nämlich durch eine Verminderung der Wärmeabgabe. Und von L. Traube (1863) wurde der gewöhnlichen Annahme, nach welcher die Temperatursteigerung im Fieber zu Stande kommen sollte durch Steigerung der Wärmeproduction, eine andere Theorie entgegengesetzt, nach welcher dieselbe ausschliesslich entstehen sollte durch Verminderung der Wärmeabgabe.

Die theoretischen Erwägungen, auf welche die angeführten Zweifel sich stützen, sind sehr einfach. Die Temperatur eines Körpers bleibt auf gleicher Höhe, so lange der Wärmezufluss gleich ist dem Wärmeabfluss; die Temperatur wird steigen, wenn der Wärmezufluss überwiegt, sie wird sinken, wenn der Abfluss überwiegt. Beim menschlichen Körper, der für gewöhnlich von aussen keine Wärme aufnimmt, aber selbst Wärme producirt, wird die Temperatur auf gleicher Höhe bleiben, so lange die Wärmeproduction gleich ist der Wärmeabgabe; die Temperatur wird steigen, wenn die Production grösser wird als die Abgabe, sie wird sinken, wenn die Abgabe grösser wird als die Production. Wenn wir nun beobachten, dass im Beginn eines Fiebers die Körpertemperatur steigt, so ist Eines ganz sicher, nämlich, dass während dieser Zeit die Wärmeproduction grösser ist als die Wärmeabgabe. Wie gross aber beide sind, darüber ist aus der Thatsache des Steigens der Temperatur Nichts zu schliessen. Sie können beide über die Norm gesteigert, sie können beide unter die Norm gesunken, es kann das eine normal und das andere entsprechend vermehrt oder vermindert

sein, immer aber in der Weise, dass die Production über die Abgabe überwiegt. Es ergibt sich daraus, dass das Steigen der Temperatur im Beginn des Fiebers noch keineswegs ohne weiteres zu dem Schlusse berechtigt, es sei im Fieber die Wärmeproduction grösser als normal. Und noch weniger ist ein solcher Schluss berechtigt in Bezug auf den weiteren Verlauf des Fiebers, während dessen bei einer Febris continua die Temperatur anhaltend auf der einmal erreichten Höhe bleibt.

Traube dachte sich das Zustandekommen der Temperatursteigerung im Fieber durch Verminderung des Wärmeverlustes etwa in folgender Weise: Es sollen unter dem Einfluss der fiebererregenden Ursache auf das vasomotorische Nervensystem die Gefässmuskeln, die an den kleinen und kleinsten Arterien am meisten entwickelt sind, in stärkere Contraction gerathen. Die Verengerung der kleinen und kleinsten Arterien habe ein Sinken der Blutmenge, welche die Capillaren in der Zeiteinheit aus dem Aortensystem erhalten, und zugleich ein Sinken des Drucks im Innern dieser feinsten Gefässe zur Folge. Aus dem ersteren Moment resultire neben geringerer Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben eine geringere Abkühlung des Blutes durch Leitung und Strahlung an der Körperperipherie, aus dem zweiten Moment eine verminderte Ausscheidung von Liquor sanguinis, d. h. derjenigen Flüssigkeit, welche unter dem in den Capillaren obwaltenden Druck durch die Wände dieser Gefässe hindurch gepresst wird, und welche jedem Gewebe die ausser dem Sauerstoff nothwendigen Lebensbedingungen, den Secretionsapparaten insbesondere das zur Ab- und Ausscheidung geeignete Material zuführt. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut habe nothwendig eine Verminderung der Verdunstung auf diesen beiden Flächen zur Folge, womit ein zweites Moment für die geringere Abkühlung des Körpers gegeben sei.

Augenscheinlich liegt dieser Auffassung die Beobachtung des Frststadiums zu Grunde, bei dem eine Verminderung des Wärmeverlustes nicht zu bezweifeln ist, während die Frage, ob diese Verminderung die ausreichende Ursache der Temperatursteigerung sei, noch besonders erörtert werden muss. Es wurde aber die Hypothese nicht auf das Frststadium beschränkt, sondern auch auf das Hitzestadium ausgedehnt, in welchem ebenfalls die Contraction der Gefässmuskeln, die verminderte Blutzufuhr zu den Capillaren, die Verminderung der Wärmeabgabe nach aussen fortdauern und das Fortbestehen der erhöhten Temperatur erklären soll. Diese Uebertragung einer dem Frststadium entnommenen Anschauung auf das Hitzestadium ist wohl die schwächste Seite der Hypothese. Während in Betreff des Frststadiums eine Widerlegung derselben nur auf calorimetrischem Wege möglich ist, genügen dazu beim Hitzestadium schon die alltäglichen Beobachtungen und die einfachsten Ueberlegungen.

Die Fiebertheorie von Traube, durch welche einem a priori berechtigten und auch früher schon von Anderen geäusserten Zweifel Ausdruck gegeben wurde, hat sich keines grossen Beifalls zu erfreuen gehabt. Sie war nicht mehr haltbar, sobald statt der blos qualitativen Betrachtung eine Berechnung der quantitativen Verhält-

nisse vorgenommen wurde. Schon einige Jahre vorher hatten Immermann und ich für das Froststadium, den einzigen Zustand, bei dem dieser Zweifel möglicherweise eine Bedeutung haben konnte, da während desselben thatsächlich die Wärmeabgabe vermindert ist, durch calorimetrische Berechnung den Nachweis geliefert, dass dabei in Wirklichkeit die Wärmeproduction in beträchtlichem Masse gesteigert ist.

Die wesentlichen Daten der Rechnung sind die folgenden: Ein Mensch von etwa 60 Kgm Körpergewicht würde unter normalen Verhältnissen in einer halben Stunde durchschnittlich etwa 46 Cal. produciren. Um die Temperatur seines eigenen Körpers um 1 Grad zu erhöhen, würden etwa 50 Cal. erforderlich sein. Nun kommt es im Froststadium des Fiebers und namentlich beim Wechselfieber häufig vor, dass die Temperatur des Körpers binnen einer halben Stunde um 2 Grad oder noch mehr steigt. Um die Körpertemperatur um 2 Grad zu erhöhen, sind 100 Cal. erforderlich. Es ist dies mehr als das Doppelte der normalen Wärmeproduction, und diese Wärmemenge muss der Kranke in der halben Stunde producirt haben und dazu noch die nicht gemessene Menge, welche er während dieser Zeit nach aussen abgegeben hat. Es ist somit erwiesen, dass während des Froststadiums die Wärmeproduction in ausserordentlichem Masse gesteigert war. — In Betreff der Beobachtungen und der Einzelheiten der Berechnung verweise ich auf die ausführlichen Darstellungen: H. Immermann, De morbis febrilibus quaestiones. Dissert. Berolini 1860. — Deutsche Klinik 1865. No. 1 und 4. — Liebermeister, Zur Theorie des Fiebers. Prager Vierteljahrschrift Bd. 85. 1864. — Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers. Leipzig 1875. S. 289 ff.

Nachdem gezeigt worden ist, dass die Temperatursteigerung im Fieber hervorgeht aus einer Steigerung der Wärmeproduction, erhebt sich die weitere Frage nach den Quellen dieser vermehrten Wärmebildung. Wir werden sie zunächst suchen in einer Zunahme derjenigen Oxydationsprozesse, welche auch die normale Wärme liefern. Diese Annahme könnte als richtig dargethan werden, wenn es gelänge, den Nachweis zu liefern, dass während des Fiebers die gewöhnlichen Endproducte des Stoffwechsels in vermehrter Menge auftreten, oder dass ein vermehrter Verbrauch von Sauerstoff stattfindet. Damit würde dann die Frage nach dem Ursprung der Fieberhitze befriedigend gelöst sein. Es haben sich diesem Nachweis im Anfang mancherlei unvorhergesehene Schwierigkeiten entgegengestellt, und es ist dadurch während längerer Zeit die Einsicht in die Stoffwechselvorgänge beim Fieber verhindert worden. Erst die letzten Decennien haben in dieser Beziehung vollständige Klarheit gebracht.

Unter den Endproducten des Stoffwechsels wurden von Anfang an hauptsächlich der Harnstoff und die Kohlensäure ins Auge gefasst. Aber die ersten Untersuchungen, welche gemacht wurden,

schienen eher eine Verminderung als eine Vermehrung dieser Endproducte im Fieber zu ergeben. Dessenungeachtet haben schon damals einzelne Forscher mit weitem Blick aus der Beobachtung von Fieberkranken den Schluss gezogen, dass beim Fieber ein vermehrter Stoffumsatz stattfinden müsse. Philipp v. Walther leitete schon im Jahre 1843 die Fieberhitze ab von einer vermehrten Oxydation der Körperbestandtheile. Und v. Bärensprung (1852) sprach es aus, dass alle Erscheinungen des Fiebers darauf hindeuten, eine Steigerung des Stoffverbrauchs als Ursache der vermehrten Wärmebildung anzusehen. Auch Virchow (1854) hat aus der Thatsache der Vermehrung der Wärmeproduction und aus der Abmagerung der Fieberkranken den Schluss gezogen, dass im Fieber ein vermehrter Stoffverbrauch stattfinde.

In Betreff der Harnstoffausscheidung hatten die vereinzelten älteren Beobachtungen das Resultat ergeben, dass dieselbe im Fieber vermindert sei. Erst seitdem durch die Liebig'sche Titrirmethode ein bequemes und sicheres Hülfsmittel zur Bestimmung der Harnstoffausscheidung gegeben war, sind sehr zahlreiche Untersuchungen bei Fieberkranken gemacht worden. Bei diesen ergab sich in der Mehrzahl der Fälle eine oft sehr bedeutende Vermehrung; aber es kamen auch nicht wenige Fälle zur Beobachtung, bei welchen während des Bestehens von Fieber die Harnstoffausscheidung geringer war als die durchschnittliche Ausscheidung des gesunden Menschen. Indessen war dieser Widerspruch in den Beobachtungsresultaten nicht schwer zu erklären, wenn man sich erinnerte, dass die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs in beträchtlichem Masse abhängig ist von der Quantität und Qualität der Nahrung, und dass daher ein Fieberkranker, welcher nur wenig Eiweisssubstanzen mit der Nahrung aufnimmt, auf die Dauer unmöglich so viel Harnstoff ausscheiden kann als ein reichlich ernährter gesunder Mensch. F. Niemeyer (1856) liess deshalb in seiner Klinik die Untersuchungen in der Weise anstellen, dass mit den Fieberkranken Gesunde verglichen wurden, welche genau die gleiche Nahrung zu sich nahmen. Und dann ergab sich ohne Ausnahme das Resultat, dass bei den Fieberkranken die Harnstoffausscheidung um ein bedeutendes grösser war.

Die Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber lässt zunächst mit Sicherheit schliessen, dass ein vermehrter Zerfall der eiweissartigen Substanzen stattfindet. Indem man diesen Schluss zog, hat man gewöhnlich den Nachweis der vermehrten Harnstoffausscheidung als die erste willkommene Bestätigung der Voraus-

setzung angesehen, dass im Fieber der Stoffumsatz über die Norm gesteigert sei. Aber diese letztere Folgerung, so nahe sie zu liegen scheint, kann doch nicht ohne weiteres als sicher angenommen werden. Der Harnstoff hat, obwohl er über die Menge der der Zersetzung anheimgefallenen stickstoffhaltigen Substanzen sicheren Aufschluss gibt, doch nur eine untergeordnete Bedeutung als Mass des Stoffwechsels im allgemeinen; wenn neben einer vermehrten Oxydation der Eiweisssubstanzen die Oxydation der Fette und Kohlenhydrate vermindert wäre, so könnte dabei der Gesammtstoffumsatz und die Wärmeproduction sogar vermindert sein. Ausserdem sprechen gewichtige Gründe dafür, den vermehrten Zerfall der Eiweisssubstanzen im Fieber nicht als die Ursache, sondern als die Folge der Temperatursteigerung anzusehen. Auch durch künstliche Temperatursteigerung wird, wie die Untersuchungen von Bartels beim Menschen (1864), von Naunyn an Hunden (1869) und von Schleich am Menschen (1875) gezeigt haben, die Harnstoffproduction in hohem Grade gesteigert. Anderseits sehen wir, dass sowohl durch künstliche, als durch febrile Temperatursteigerung, wenn sie bedeutend ist und lange anhält, eine parenchymatöse Degeneration in zahlreichen Organen des Körpers herbeigeführt wird (s. u.), bei welcher die Eiweisssubstanzen der Organe allmählich in Fett übergehen unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Antheils, welcher zu Harnstoff oxydirt ausgeschieden wird. Die Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber ist die Folge dieses vermehrten Zerfalls der Eiweisssubstanzen und kann für sich noch nicht als Beweis für die Steigerung des Gesammtstoffumsatzes angesehen werden.

Die sorgfältigen Untersuchungen von Schleich, durch welche die Vermehrung der Harnstoffproduction in Folge künstlicher Steigerung der Körpertemperatur nachgewiesen wurde, sind in der hiesigen Klinik angestellt worden. G. Schleich, Ueber das Verhalten der Harnstoffproduction bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur. Tübinger Dissertation 1875. Abgedruckt im Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV. 1875. — Ueber die Bedeutung der Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber vgl. Liebermeister, Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers. Leipzig 1875. S. 318 ff.

Wichtigere Aufschlüsse über das Verhalten des Gesammtstoffwechsels im Fieber waren zu erwarten von der Untersuchung der Kohlensäureausscheidung. Die Kohlensäure übertrifft ihrer Menge nach in beträchtlichem Masse alle übrigen Endproducte des Stoffwechsels zusammengenommen; beim Gesunden beträgt sie dem Gewichte nach mehr als das Zwanzigfache des Harnstoffs. Auch hat sich sowohl aus einer eingehenden Berechnung (s. Handb. S. 103 ff.),

als auch aus der directen Untersuchung der Kohlensäureausscheidung bei Gesunden und Kranken ergeben, dass dieselbe für sich allein schon ein sehr genaues Mass des Stoffwechsels und der Wärmeproduction ist. Eine Untersuchung der Kohlensäureproduction beim Menschen ist aber mit grossen Schwierigkeiten verbunden und bedarf, wenn die Resultate genau und zuverlässig sein sollen, eines complicirten Apparats.

Im Jahre 1859 hatte ich den Versuch gemacht, bei einem Wechselfieberkranken vergleichende Bestimmungen der Kohlensäuremengen während des Fieberanfalls und während der Apyrexie auszuführen, indem ich den Kranken, was nach einiger Uebung sehr gut gelang, in ein Spirometer athmen liess; das Resultat schien der Voraussetzung zu entsprechen, indem während des Fieberanfalls beträchtlich grössere Kohlensäuremengen erhalten wurden als in gleichen Zeiten während der Apyrexie; doch stellte sich heraus, dass wegen der Mangelhaftigkeit des Apparats zu grosse Verluste stattfanden, als dass dem Resultat ein Werth beigelegt werden könnte. Später versuchte ich wiederholt mit den sonst gebräuchlichen einfacheren Methoden zum Ziele zu gelangen; dieselben erwiesen sich als nicht hinreichend zuverlässig und mussten wieder aufgegeben werden. Endlich gelang es mir einen Apparat zu construiren, welcher allen Anforderungen genügte, und der gestattete, bei einem Menschen während beliebig langer Zeiträume anhaltend und für jeden beliebigen Zeitabschnitt besonders die Kohlensäureausscheidung zu bestimmen.

Der Apparat besteht aus einem hinreichend geräumigen und luftdicht schliessenden Kasten, in welchem sich die Versuchsperson aufhält. Durch einen Aspirator von besonderer Construction wird anhaltend eine genau gemessene Menge Luft hindurchgezogen, welche beim Austritt aus dem Apparat jederzeit auf ihren Kohlensäuregehalt untersucht werden kann. Damit sind alle erforderlichen Daten gegeben, um die Kohlensäureausscheidung der Versuchsperson während der ganzen Dauer ihres Aufenthalts in dem Apparat für jeden beliebigen einzelnen kürzeren oder längeren Zeitraum mit Genauigkeit zu bestimmen. Die genaue Beschreibung des Apparats nebst Abbildung habe ich gegeben in dem Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. VII. 1870.

Während bis dahin die Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäureausscheidung bei fieberhaften Krankheiten gewöhnlich eine Verminderung derselben ergeben hatten, konnte ich schon bei der ersten Beschreibung meines Apparats die Mittheilung machen, dass bei zwei Wechselfieberkranken während der Anfälle eine beträchtliche Vermehrung der Kohlensäureproduction gefunden worden war. Bald darauf theilte Leyden Beobachtungen mit, welche, freilich mit einer weniger vollkommenen Methode, bei Menschen mit verschiedenen fieberhaften Krankheiten eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung ergeben hatten. Endlich gelang es mir, bei Wechselfieberanfällen die Kohlensäureausscheidung während des

ganzen Froststadiums und eines Theils des Hitzestadiums anhaltend zu beobachten. Die Resultate, wie sie in Fig. 1 und 2 dargestellt

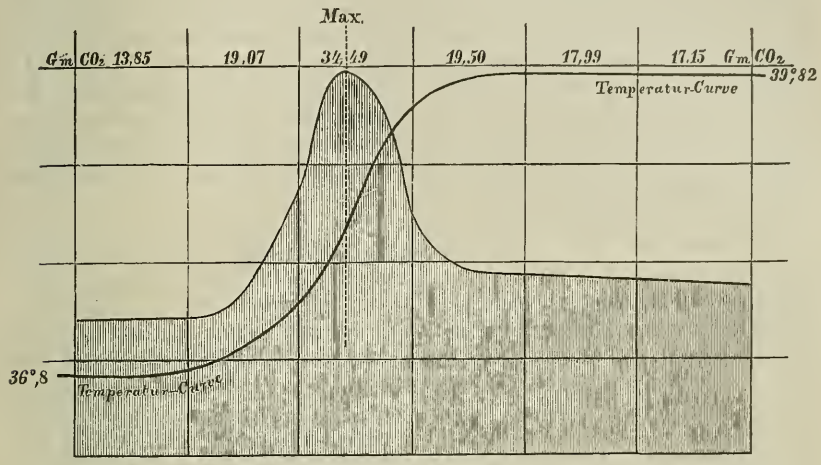



Fig. 1.

sind, geben eine vollständige Uebersicht des Verhaltens der Kohlensäureausscheidung während dieser beiden Stadien.

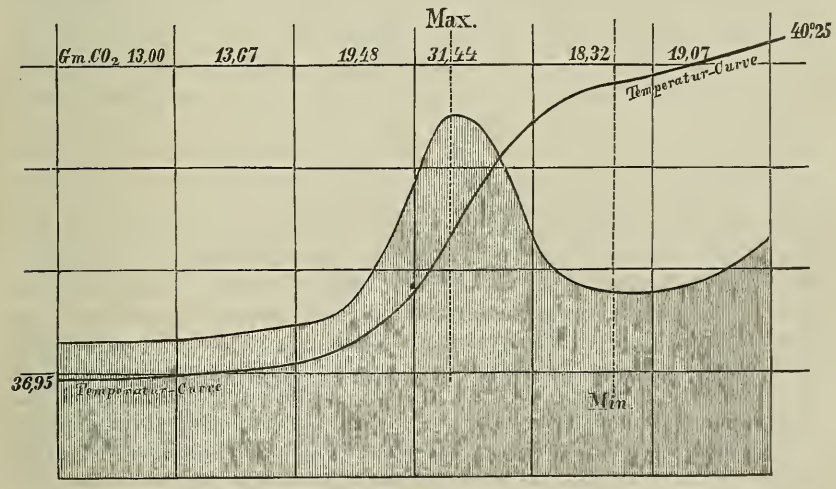



Fig. 2.

Der Kranke war ein Mann von 41 Jahren, von kleiner Statur, wog 54.5 Kgm und litt an Febris intermittens quotidiana. Die Beobachtungen sind vom Nachmittag des 15. und des 18. April 1870. Später wurden durch 1 Gramm Chinin die Anfälle beseitigt.

Jede der beiden Beobachtungsreihen umfasst 6 halbe Stunden. Es wurde die Kohlensäureausscheidung für jede halbe Stunde besonders bestimmt (bei der zweiten Beobachtung zur Zeit der stärksten Ausscheidung für jede Viertelstunde) und nach den Resultaten der Beobachtung der Verlauf der Kohlensäurecurve berechnet. Oben sind die für die einzelnen halben Stunden erhaltenen Werthe der Kohlensäureausscheidung verzeichnet. Die schraffirten Flächenräume entsprechen diesen Werthen. Zur Vergleichung ist die Curve der Temperatur der Achselhöhle eingezeichnet. In Betreff der Einzelheiten der Beobachtung und Berechnung verweise ich auf die ausführliche Mittheilung: Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. VIII. 1871.

Bei der ersten Beobachtungsreihe (Fig. 1) beginnt in der zweiten halben Stunde mit dem langsamen Steigen der Körpertemperatur auch die Kohlensäureausscheidung zu steigen; in der dritten halben Stunde erreicht sie die enorme Grösse von 34 1/2 Gm, etwa das 2 1/2 fache der Ausscheidung bei normaler Temperatur in der ersten halben Stunde; später, während die Temperatur noch weiter steigt und nachher auf der Höhe verbleibt, geht die Kohlensäureausscheidung wieder herab und übertrifft in den beiden letzten halben Stunden die normale Ausscheidung nur noch um 30 resp. 24 Procent. — Aehnlich sind die Verhältnisse bei der zweiten Beobachtungsreihe; auch dabei erreicht die Kohlensäureausscheidung in der vierten halben Stunde fast das 2 1/2 fache der normalen.

Von besonderem Interesse ist die genauere Vergleichung der Curven für die Kohlensäureausscheidung und für die Körpertemperatur. Dieselben beginnen zwar gemeinschaftlich zu steigen, aber die Betrachtung des weiteren Verlaufs zeigt sofort, dass weder Parallelismus noch Proportionalität besteht. Die höchsten Stellen beider Curven fallen durchaus nicht zusammen. Während die Kohlensäurecurve schon wieder sinkt, fährt die Temperaturcurve zu steigen fort. Es war dies nach der Theorie nicht anders zu erwarten. Um den Körper schnell von der Normaltemperatur auf eine um etwa 3 Grad höhere Temperatur zu bringen, ist eine enorme Steigerung der Wärmeproduction erforderlich, und dieser muss eine eben so grosse Steigerung der Kohlensäureproduction entsprechen. Um den Körper, wenn er einmal auf der hohen Temperatur angelangt ist, auf dieser zu erhalten, genügt schon eine mässige Steigerung der Wärmeproduction über die Norm. Wenn ein bisher kaltes Zimmer schnell bis zu einem gewissen Temperaturgrad geheizt werden soll, so erfordert dies eine verhältnissmässig grosse Menge von Brennmaterial; ist es einmal auf der verlangten Temperaturhöhe angelangt, so genügt eine mässige Fortsetzung der Heizung, um es auf derselben zu erhalten.

Die Curven entsprechen bis in alle Einzelheiten den nothwendigen theoretischen Voraussetzungen. Mit dem Steigen der Kohlensäurecurve beginnt auch das Steigen der Temperaturcurve, und es wird um so schneller, je höher die Kohlensäurecurve verläuft. Fast genau an der Stelle, an welcher das schnellste Steigen der Temperatur stattfindet, hat die Kohlensäurecurve ihr Maximum; sobald die Temperaturcurve weniger steil wird, zeigt sich auch eine Abnahme der Kohlensäureproduction. An der Stelle des Kohlensäuremaximums findet sich in der Temperaturcurve ein sogenannter Inflexions- oder Wendepunkt: während die Curve bis dahin

nach unten convex war, wird sie nun nach unten concav. In Figur 2 kommt gegen das Ende der 5. halben Stunde in der Temperaturcurve ein zweiter Wendepunkt vor, indem die Geschwindigkeit des Steigens, die bisher stetig abgenommen hatte, wieder etwas zunimmt; dem entsprechend zeigt auch die Kohlensäurecurve ein neues Steigen. In dem Fieberanfall war ein kleiner Nachlass eingetreten, auf welchen wieder eine Exacerbation folgte.

Aus der Gestalt der Curven ergibt sich schon der Schluss, dass die Kohlensäure- resp. Wärmeproduction sich zur Temperaturhöhe verhält wie die Ursache zur Wirkung. Die Kohlensäurecurve entspricht weniger der Temperaturcurve, als vielmehr ihrem Differentialquotienten; und dies ist die mathematische Form, in welcher das Verhältniss von Ursache und Wirkung sich darzustellen pflegt.

Aehnlich wie die Kohlensäureproduction im Fieber muss auch der Sauerstoffverbrauch sich verhalten. Genaue Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch des Menschen während des Fiebers sind bisher noch nicht gemacht worden. Dagegen liegt über das Verhalten des Sauerstoffverbrauchs bei Thieren (Meerschweinchen) mit künstlich durch Eiterinjection erzeugtem Fieber ein grosses Beobachtungsmaterial vor, welches in dem Laboratorium von Pflüger gewonnen wurde und von D. Finkler mit grosser Umsicht bearbeitet worden ist. Es hat sich dabei ergeben, dass ebenso wie die Kohlensäureausscheidung auch der Sauerstoffverbrauch während des Fiebers gesteigert ist. Die Vermehrung der Sauerstoffaufnahme betrug bei den fiebernden Thieren im Vergleich zu gesunden unter genau gleichen Verhältnissen befindlichen zwischen 10 und 16 Procent.

D. Finkler, Ueber das Fieber. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XXIX.

Es ist somit sowohl durch die Untersuchung der Endproducte des Stoffwechsels, als auch durch die Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs der Nachweis geliefert, dass während des Fiebers die Oxydationsprozesse im Körper gesteigert sind; und diese Steigerung der Oxydationsprozesse liefert die ausreichende Erklärung für die Steigerung der Wärmeproduction. Wir können demnach das bisher Erörterte zusammenfassen, indem wir vorläufig das Fieber definiren als einen Complex von Symptomen, welchen eine durch abnorme Steigerung des Stoffumsatzes bewirkte Steigerung der Körpertemperatur zu Grunde liegt.

Man hat zuweilen geglaubt, mit der Erkenntniss, dass im Fieber der Stoffumsatz und die Wärmeproduction über die Norm gesteigert sind, sei das Wesen des Fiebers vollständig dargelegt; manche Beobachter haben sich mit dieser Erkenntniss begnügt und sie für ausreichend gehalten, um darauf die Erörterungen sowohl über die

Pathogenese des Fiebers, als über die Behandlung desselben zu gründen. In Wirklichkeit ist aber damit die Theorie des Fiebers noch keineswegs erledigt. Zum Fieber gehört nothwendig sowohl die höhere Körpertemperatur, als auch die Steigerung der Wärmeproduction; aber weder das Eine, noch das Andere, noch auch Beides zusammengenommen macht das Wesen des Fiebers aus. Eine Vermehrung der Wärmeproduction um 20 bis 30 Procent, wie sie im Hitzestadium des Fiebers stattfindet, kommt beim Gesunden sehr häufig vor. Um sie hervorzurufen, genügt schon etwas reichlichere Nahrungszufuhr oder sehr mässige körperliche Anstrengung, wie sie ohne Beschwerde lange Zeit fortgesetzt werden kann. Und für kurze Zeit kann durch heftige körperliche Anstrengung, z. B. durch Laufen oder Bergsteigen, die Wärmeproduction ähnlich wie im Froststadium auf das Dreifache und noch mehr der normalen gebracht werden. Aber alles das ist noch kein Fieber.

Wenn bei einem gesunden Menschen die Körpertemperatur künstlich auf 40° gebracht wurde, so genügt die Rückkehr zu den gewöhnlichen Aussenverhältnissen, um bald die Temperatur wieder zur Norm zurückzuführen. Die Gefässe an der Oberfläche erweitern sich, es bricht Schweiss aus, durch dessen Verdunstung viel Wärme abgeführt wird, und so wird bald die im Körper überschüssig angehäufte Wärme wieder hinausgeschafft. Ferner, wenn ein Gesunder z. B. bei körperlicher Anstrengung eben so viel oder noch mehr Wärme producirt als ein Fieberkranker, so erreicht seine Körpertemperatur doch niemals die febrile Höhe; bei nicht übermässigen Anstrengungen steigt sie nur um Bruchtheile eines Grades. Vielmehr werden die Wege für den Wärmeverlust so weit geöffnet, dass die überschüssig producirte Wärme schnell fortgeschafft wird. Der gesunde Mensch regulirt seinen Wärmeverlust und seine Wärmeproduction unter allen Umständen für eine Temperatur von etwa 37°; so lange seine Hülfsmittel ausreichen, hält er diese Temperatur fest; und wenn durch übermächtige Gewalt seine Temperatur dennoch herabgesetzt oder hinaufgerückt worden ist, so behält er immer noch die Tendenz, zur Normaltemperatur zurückzukehren, und es geschieht diese Rückkehr zur Normaltemperatur, sobald es physikalisch möglich ist. — Anders verhält sich der Fieberkranke. Derselbe hat keine Tendenz mehr, zur Normaltemperatur zurückzukehren: er regulirt nicht mehr für eine Temperatur von 37°. Aber es wäre gänzlich falsch, wenn man annehmen wollte, im Fieber sei die Wärmeregulirung aufgehoben: sie besteht noch fort in ganz analoger Weise wie beim Gesunden, wenn auch etwas weniger ausgiebig; aber es

wird nicht mehr regulirt für eine Temperatur von 37°, sondern für einen höheren Temperaturgrad. Der ganze Mechanismus der Regulirung ist gewissermassen auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt, und deshalb hält der fieberhafte Organismus diesen höheren Temperaturgrad eben so fest wie der Gesunde seine Normaltemperatur; und wenn dieser Temperaturgrad mit Gewalt geändert wurde, so kehrt er, sobald es physikalisch möglich ist, wieder zu demselben zurück.

Bei meinen Untersuchungen über die Theorie des Fiebers bin ich ausgegangen von dem Studium der Wärmeregulirung unter physiologischen Verhältnissen, und es hat sich in der That dieser Abschnitt der Physiologie, welchem bis dahin von den Physiologen nur wenig Aufmerksamkeit zugewendet worden war, als die sichere Grundlage für die Theorie des Fiebers erwiesen.

Der Mechanismus der Wärmeregulirung gehört zu den bewundernswürdigsten Einrichtungen in dem wunderbaren Gefüge des menschlichen Körpers. Durch denselben ist es ihm ermöglicht, trotz allem Wechsel der Aussenverhältnisse, bei hoher und bei niedriger Temperatur, seine Eigenwärme auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, die etwa 37° C. beträgt. In den Polargegenden haben Menschen, Säugethiere und Vögel keine merklich andere Temperatur als in der heissen Zone, obwohl der Unterschied zwischen der Temperatur des Körpers und der Luft dort bis zu 70 Grad und darüber steigt, hier oft fast auf Null sich vermindert. Diese Constanz der Temperatur unterscheidet die Säugethiere und Vögel in durchgreifender Weise von allen anderen Thierklassen. Es ist bei denselben alles, sowohl die feineren Elemente der Organe, als auch die Functionen, für eine constante Temperatur eingerichtet; dieselbe ist für das Fortbestehen des Lebens eine absolut nothwendige Bedingung. Eine Steigerung der Temperatur um wenige Grade stört den normalen Ablauf der Functionen und bringt bei längerer Dauer grosse Gefahren mit sich; eine Steigerung um 5—6 Grad macht schnell dem Leben ein Ende. Und ebenso ist mit einem einigermassen beträchtlichen Sinken der Fortbestand des Lebens auf die Dauer unverträglich. Nur die Winterschläfer machen in letzterer Beziehung eine Ausnahme.

Betrachten wir die Mittel, welche der Organismus besitzt, um seine Temperatur constant zu erhalten, so sehen wir, dass er in Bezug auf die physikalischen Gesetze der Wärmeproduction und Wärmevertheilung vor einem Ofen nichts voraus hat, und dass, wenn er leistet, was einem solchen nicht möglich wäre, dies nur geschehen kann vermöge einer besonderen Zweckmässigkeit der Einrichtungen, welche die Intensität der Verbrennung und die Abgabe der Wärme reguliren. Diese Einrichtungen müssen in der That um so mehr unsere Bewunderung erregen, je mehr wir uns deutlich machen, welche physikalischen Bedingungen erfüllt sein müssen, damit das Constantbleiben der Körpertemperatur möglich sei.

Die Wärmeregulirung besteht einerseits in einer Regulirung des Wärmeverlustes. Wenn durch die Aussenverhältnisse der Wärmeverlust beträchtlich erleichtert ist, wenn z. B. die umgebende Luft kälter

ist als gewöhnlich, so treten verschiedene Verhältnisse in Wirksamkeit, welche zur Folge haben, dass der Wärmeverlust nicht so hoch gesteigert wird, als es ohne dieselben geschehen würde. Zunächst nämlich wird in Folge der gesteigerten Wärmeentziehung die Hautoberfläche abgekühlt, und dadurch wird die weitere Wärmeabgabe wesentlich beschränkt. Dazu kommt noch, dass, je niedriger die Temperatur der Haut wird, um so weniger Feuchtigkeit von derselben verdunstet. Es sind dies einfach physikalische Verhältnisse, die bei jedem feuchten Körper zur Geltung kommen würden, wenn derselbe zugleich ein schlechter Wärmeleiter ist. Aber auch ein physiologisches Verhältniss trägt zur Verminderung des Wärmeverlustes bei. Während gewöhnlich vom Innern her der Oberfläche des Körpers reichlich Blut und damit Wärme zufliesst, die nach aussen abgegeben werden kann, wird durch die Einwirkung der Kälte die Musculatur der Haut und der Gefässe in Contractionszustand versetzt, und in Folge dessen strömt durch die Haut weniger Blut als unter normalen Verhältnissen; es wird vom Innern her weniger Wärme zur Haut geführt, und es geht weniger Wärme verloren. — Alle die angeführten Momente wirken in dem Sinne, dass in kalter Umgebung die oberflächlichen Schichten des Körpers stärker abgekühlt werden und in Folge dessen weniger Wärme nach aussen abgeben. Die Wärmeausgleichung zwischen dem Innern und der Körperoberfläche wird möglichst beschränkt und dadurch der Wärmevorrath im Innern möglichst zurückgehalten.

Wenn umgekehrt die umgebende Luft ungewöhnlich warm ist, so sind die Gefässe der Oberfläche weit; die Wärmeausgleichung zwischen dem Innern und der Körperoberfläche ist in Folge der lebhaften Circulation beträchtlich erleichtert; die Haut selbst ist warm und gibt deshalb verhältnissmässig viel Wärme ab. Endlich aber ist die Haut feucht, und die Feuchtigkeit verdunstet von einer warmen Haut leichter als von einer kalten. Ist die umgebende Temperatur noch höher, so kommt eigentliche Schweisssecretion zu Stande, und die dabei stattfindende starke Wasserverdunstung ist eine sehr wirksame Ursache der Abkühlung. Durch Schweisssecretion und lebhafte Wasserverdunstung an der Körperoberfläche wird es ermöglicht, dass der Mensch bei einer Temperatur existiren kann, welche die des Körpers nahezu oder selbst vollständig erreicht. Auf kurze Zeit und in trockener Luft konnten die englischen Beobachter vom Jahre 1775 sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder sogar überstieg. Es sind diese Wirkungen in der That so auffallend, dass man es verstehen kann, wie ältere Beobachter dazu kamen, dem thierischen Körper neben der Function der Wärmeerzeugung auch noch eine besondere Fähigkeit der Kälteerzeugung zuzuschreiben.

Sehr ähnlich dem letzteren Falle sind die Verhältnisse, wenn bei gewöhnlicher Lufttemperatur durch besondere Umstände, z. B. durch starke körperliche Anstrengung, die Wärmeproduction über das gewöhnliche Mass gesteigert wird. Dabei steigt die Körpertemperatur nur in unbedeutender Weise; vielmehr wird durch lebhaftere Circulation, durch Schweisssecretion u. s. w. die überschüssig producirte Wärme schnell aus dem Körper entfernt.

Es dienen aber ferner zur Regulirung des Wärmeverlustes noch viel-

fache andere Vorkehrungen. Dahin gehört z. B., dass bei manchen Thieren mit der Jahreszeit die Beschaffenheit der äusseren Bedeckungen wechselt; dahin gehören die äusserst wirksamen Schutzmassregeln, zu welchen das Individuum durch Instinct oder Ueberlegung veranlasst wird, wie z. B. die passende Wahl des jeweiligen Aufenthaltsortes, der Körperstellung u. s. w., beim Menschen endlich noch Kleidung, Wohnung, Heizung u. dergl. — Alle diese Verhältnisse haben zur Folge, dass die Schwankungen des Wärmeverlustes viel geringer sind, als es den Schwankungen der Temperatur der äusseren Luft entsprechen würde.

Manche Autoren haben geglaubt, seitdem Bergmann (1845) auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht hatte, es sei damit das ganze Geheimniss der Wärmeregulirung, des Constantbleibens der Körpertemperatur aufgeklärt. Die Wärmeproduction soll nach dieser Ansicht immer die gleiche bleiben oder wenigstens ganz unabhängig von dem Wärmeverlust sein; der Wärmeverlust werde aber durch die aufgeführten Einrichtungen genau so regulirt, dass er immerfort gleich sei der jeweiligen Wärmeproduction.

Die Annahme einer solchen vollkommenen Regulirung des Wärmeverlustes hat von vorn herein keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Die Einrichtungen, welche dabei in Betracht kommen, sind, wie gezeigt wurde, sehr verschiedener Art: zum Theil beruhen sie auf einfach physikalischen Verhältnissen, zum Theil ist dabei der complicirte Bau der äusseren Haut und namentlich das Verhalten der Circulation, der Schweissabsonderung und Wasserverdunstung bei verschiedener Temperatur betheiligt; zum Theil endlich kommt dabei der Instinct und die Willkür des Individuums zur Mitwirkung. Es wäre nun gewiss eine nicht sehr wahrscheinliche Voraussetzung, wenn man annehmen wollte, alle diese höchst verschiedenartigen und von einander unabhängigen Einrichtungen müssten unter allen möglichen Umständen immer in einer so passenden Weise zusammenwirken, dass die Summe aller Effecte jederzeit gerade ausreichte, um die Grösse des Wärmeverlustes der Grösse der Wärmeproduction gleich zu erhalten. Wenn man aber dennoch für gewöhnliche Verhältnisse ein solches Verhalten wenigstens für möglich erklären wollte, so muss es ganz unmöglich erscheinen bei stärkeren Veränderungen der Aussenverhältnisse.

Bei meinen Untersuchungen über die Wirkung von Wärmeentziehungen bei Gesunden (1859) fand ich die überraschende Thatsache, die im Widerspruch mit allen bisherigen Untersuchungsresultaten stand, dass durch eine kalte Uebergiessung oder ein gewöhnliches kaltes Bad die Temperatur im Innern des Körpers nicht herabgesetzt wird; sie bleibt während der Dauer der Wärmeentziehung unverändert oder zeigt sogar noch eine Steigerung um ein oder einige Zehntelgrade. Nur wenn die Wärmeentziehung das gewöhnliche Mass weit überstieg, wenn sie übermässig stark war, oder wenn sie eine ungewöhnlich lange Dauer hatte, konnte die Temperatur im Innern etwas herabgesetzt werden. Ich machte sofort auch calorimetrische Untersuchungen, indem ich unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmassregeln die Wärmemengen bestimmte, welche im kalten Bade vom Gesunden an das Wasser abgegeben werden. Es zeigte sich dabei, dass der Wärmeverlust im kalten Bade ein ganz enor-

mer war. Beim Bade von 20 ° C. z. B. wurde in den ersten 10 Minuten nahezu siebenmal so viel Wärme abgegeben als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Und dabei war die Temperatur in der Achselhöhe und im Rectum nicht gesunken. Es war dies augenscheinlich nur möglich unter der Voraussetzung, dass ein Theil der verlorenen Wärme durch gleichzeitige Production wieder ersetzt wurde, dass also durch das kalte Bad eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction hervorgerufen wurde. Weitere Versuche — und in einem Falle wurde das Verweilen im kalten Bad bis auf 1 ½ Stunden ausgedehnt —, ferner mancherlei Controlversuche zeigten, dass in der That durch jede Wärmeentziehung von der äusseren Haut aus beim Gesunden die Wärmeproduction in enormem Masse gesteigert wird. Im Bade von 20 ° C. beträgt die Wärmeproduction mehr als das Dreifache der normalen mittleren Production. Später (1869) machte ich Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäureausscheidung während kalter Bäder und anderer Wärmeentziehungen, und es zeigte sich, dass die Kohlensäureproduction genau in dem gleichen Masse gesteigert war wie die Wärmeproduction.

Durch diese Untersuchungen war der Nachweis geliefert, dass beim Menschen neben der Regulirung des Wärmeverlustes auch noch eine ausgiebige Regulirung der Wärmeproduction nach dem jeweiligen Wärmeverlust stattfindet. Es hat dieses Ergebniss während langer Zeit mancherlei Widerspruch erfahren. Vielen Physiologen ist der menschliche Körper ein zu complicirtes Versuchsobject, und sie halten ein Resultat erst dann für den Menschen als erwiesen, wenn es an Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w. gefunden worden ist. Es hat überhaupt lange gedauert, bis die Physiologen sich für diese Fragen erwärmt haben. Aber jetzt ist auch jenes Postulat erfüllt. In den Laboratorien von Ludwig, von Voit und besonders von Pflüger hat man eingehende Untersuchungen an Thieren gemacht und durch sorgfältige Bestimmung der Kohlensäureausscheidung und des Sauerstoffverbrauchs bei den warmblütigen Thieren genau die gleichen Resultate erhalten, wie ich sie beim Menschen gefunden hatte. Es ist somit die vielumstrittene Frage von der Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust als endgültig erledigt anzusehen.

Von entscheidender Bedeutung für die Theorie des Fiebers war die Frage, wie die Wärmeregulirung während des Fiebers sich verhalte. Der Fieberkranke regulirt nicht mehr für die Normaltemperatur von etwa 37 °; aber die nähere Untersuchung hat ergeben, dass die Wärmeregulirung nicht etwa aufgehoben ist, sondern dass der Fieberkranke für einen bestimmten höheren Temperaturgrad regulirt.

Dass im Fieber eine Regulirung des Wärmeverlustes noch fortbesteht, wird schon dadurch angedeutet, dass der Fieberkranke ebenso wie der Gesunde durch das subjective Gefühl der Kälte oder der Hitze bei der Wahl seiner Bedeckung u. s. w. beeinflusst wird. Bei stärkeren Wärmeentziehungen, wie z. B. im kalten Bade, wirken die gleichen Vorrichtungen wie beim Gesunden gegen die übermässige Abkühlung; doch ergibt die genauere experimentelle Untersuchung des Wärmeverlustes, dass dieser Schutz gegen die Abkühlung etwas geringer ist wie beim Gesunden, weil die Haut und ihre Gefässe sich weniger energisch contra-

hiren. Dass ausserdem auch noch eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem Verluste stattfinde, war schon wahrscheinlich geworden durch die Thatsache, dass durch mässige Wärmeentziehungen während ihrer Dauer die Temperatur im Innern des Körpers nicht herabgesetzt wird. Eine sichere Entscheidung konnte nur durch calorimetrische Untersuchungen erreicht werden. Ich habe solche (1867) nach der gleichen Methode wie früher beim Gesunden ausgeführt. Es ergab sich dabei, dass die Wärmeproduction, welche schon unter gewöhnlichen Aussenverhältnissen über die Norm gesteigert war, durch ein kaltes Bad zu noch viel grösserer Intensität angeregt wurde. Im Bade von 20° bis 22° C. producirt der Fieberkranke mehr als doppelt so viel Wärme als im Bade von 34° bis 35°. Auch die Kohlensäureproduction fand ich (1869) während des kalten Bades in entsprechendem Masse gesteigert. Ueberhaupt ergab sich ein ganz gleiches Verhalten wie beim Gesunden, nur mit dem Unterschied, dass der Fiebernde für einen höheren Temperaturgrad regulirt, und dass seine Mittel für die Regulirung etwas weniger ausgiebig sind.

Die wesentliche Veränderung im Fieber besteht demnach in der Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad, und wir können deshalb die folgende einfache Definition aufstellen:

Fieber nennen wir einen Complex von Symptomen, welcher darauf beruht, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist.

Mit dieser Zusammenfassung sind wir an der Grenze angekommen, jenseits welcher ein sicheres Wissen vorläufig nicht mehr vorhanden ist. Es bleibt vor allem noch die Frage übrig, wie wir uns die Einstellung der Wärmeregulirung auf einen bestimmten Temperaturgrad zu denken haben, und in welcher Weise überhaupt die verschiedenen Mechanismen der Regulirung in Thätigkeit gesetzt und zur Erzielung eines bestimmten Endresultats zusammengefasst werden. Es liegt diese Frage wesentlich auf physiologischem Gebiet. Auch beim Gesunden ist die Wärmeregulirung zu verschiedenen Zeiten auf einen verschiedenen Temperaturgrad eingestellt: am frühen Morgen wird für eine um 1 bis 2 Grad niedrigere Temperatur regulirt als am Nachmittag und Abend. Und da überhaupt die Wärmeregulirung beim Fieberkranken sich nur durch den verschiedenen Temperaturgrad von der des Gesunden unterscheidet, so können wir bestimmt erwarten, dass eine ausreichende Erklärung der physiologischen Wärmeregulirung uns zugleich den erwünschten Abschluss für die Theorie des Fiebers bringen würde.

Was wir bisher über diese Frage wissen, weist hin auf eine einheitliche Zusammenfassung und Leitung aller Regulirungsmechanismen durch das Centralnervensystem. Die Einrichtungen zur Regulirung des Wärmeverlustes, so weit sie nicht einfach physikalisch

sind, stehen unter der Leitung des Nervensystems, so namentlich der Contractionszustand der Gefässe, die Schweisssecretion, die verschiedenen mehr oder weniger willkürlichen Acte, durch welche wir unseren Wärmeverlust nach Bedürfniss beschränken oder vermehren. Schwieriger ist die Erklärung für die Regulirung der Wärmeproduction. Die Hauptherde für die Verbrennungsprozesse im Körper sind die Muskeln; dass dieselben auch bei der regulatorischen Steigerung der Wärmeproduction wesentlich betheiligt seien, darauf weist hin das unwillkürliche Zittern und Schütteln bei starkem Frieren, ferner auch die relativ willkürliche Steigerung der Wärmeproduction, wenn wir, um uns gegen die Kälte zu schützen, heftige Muskelbewegungen ausführen. In welcher Weise durch Innervationsvorgänge die Oxydationsprozesse, welche die Wärme liefern, beeinflusst werden, ist bisher eben so wenig physikalisch zu verstehen wie die Erregung einer Muskelcontraction durch Nervenerregung.

Das Centrum für die Regulirungsmechanismen ist jedenfalls im Gehirn zu suchen. Es geht dies hervor aus der Thatsache, dass nach Quertrennung des Rückenmarks für alle unterhalb der Unterbrechung gelegenen Körpertheile die Wärmeregulirung aufhört. Wenn die Quertrennung in den oberen Theilen des Rückenmarks besteht, so wird die Temperatur des Körpers variabel und in hohem Grade abhängig von den Aussenverhältnissen (vergl. Bd. II. S. 161). Es scheint manches dafür zu sprechen, die eigentlichen Centren für die Wärmeregulirung in das verlängerte Mark und den angrenzenden Theil der Brücke zu localisiren; doch scheinen auch noch andere Theile der Centralorgane bei der Regulirung betheiligt zu sein. Eine eigentliche Einsicht in die Veränderungen, welche die Function dieser Centren im Fieber erleidet, ist bisher nicht möglich und wird erst dann zu erwarten sein, wenn uns die Physiologie über die Wirkungsweise derselben beim Gesunden näheren Aufschluss gegeben haben wird.

Für die Regulirung der Wärmeproduction wird man wahrscheinlich zwei besondere Centren zu unterscheiden haben, nämlich eines, welches ich als das excitocalorische Centrum bezeichnet habe, von dem aus eine Steigerung der Oxydationsprozesse und der Wärmeproduction angeregt werden kann, und ein anderes, das moderirende Centrum, durch welches die Oxydationsprozesse in Schranken gehalten werden. Ob dieselben im Centralorgan auch räumlich getrennt sind, und in welcher Weise sie mit einander zusammenhangen, ist bisher unbekannt. Vgl. Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers. S. 264 ff.

In unserer Definition des Fiebers, welche den ganzen Symptomencomplex auf eine Veränderung in der Einstellung der Wärme-

regulirung zurückführt, ist eine Behauptung enthalten, welche noch eines eingehenden Beweises bedarf, nämlich die Behauptung, dass alle die mannigfaltigen Erscheinungen, welche den Symptomencomplex des Fiebers zusammensetzen, alle Eigenthümlichkeiten im Verhalten des fieberkranken Organismus, so weit sie wirklich dem Fieber an sich angehören, von der einen wesentlichen Veränderung, der Regulirung der Wärme für einen höheren Temperaturgrad, abzuleiten seien. Dass diese Ableitung für das pathognomonische Symptom des Fiebers, die Steigerung der Körpertemperatur, gültig ist, bedarf keiner weiteren Ausführung. Und damit ist der zu erbringende Beweis für einen grossen Theil der Erscheinungen des Fiebers geliefert, sofern es gelingt, dieselben als unmittelbare oder mittelbare Folgen der Temperatursteigerung nachzuweisen; es wird dies geschehen bei der Besprechung der Symptomatologie. Für einen anderen Theil der Erscheinungen kann der Nachweis schon auf Grund der bisherigen Erörterungen geliefert werden, indem wir uns die Aufgabe stellen, zu zeigen, wie sich die Verhältnisse der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe in den einzelnen Stadien des Fiebers und ebenso die merkwürdigen physiologischen Erscheinungen, welche damit verbunden sind, aus der Veränderung der Wärmeregulirung ableiten lassen.

Der einzelne Fieberanfall wird naturgemäss nach dem Temperaturverlauf in drei Stadien eingetheilt, ein Stadium incrementi, ein Stadium acmes und ein Stadium decrementi; bei schnell verlaufenden Fieberanfällen werden sie nach den vorherrschenden Erscheinungen als Froststadium, Hitzestadium und Schweissstadium bezeichnet. Das Stadium incrementi oder Froststadium entspricht dem Zeitraum, während dessen die Temperatur im Steigen begriffen ist; dasselbe umfasst oft, wie beim Wechselfieber, bei manchen Pneumonien und überhaupt in allen Fällen, wenn die Temperatur schnell steigt, nur wenige Stunden; in anderen Fällen, wie beim Abdominaltyphus, zieht es sich über mehrere Tage hin. Während des Stadium acmes oder Hitzestadiums bleibt die Temperatur annähernd auf gleicher Höhe; dasselbe umfasst beim Wechselfieberanfall ebenfalls nur wenige Stunden, bei vielen Krankheiten dauert es mehrere Tage bis zu einer Woche und beim Abdominaltyphus etwa zwei Wochen. Das Stadium decrementi oder Schweissstadium entspricht der Zeit, während welcher die Temperatur allmählich wieder zur Norm zurückgeht; dasselbe kann ebenfalls, wie beim Wechselfieberanfall, in wenigen Stunden abgelaufen sein; es kann aber auch einen ganzen Tag oder selbst viele Tage umfassen.

Besonders auffallend sind die Erscheinungen des Froststadiums. Es scheint aller sonstigen Erfahrung zu widersprechen, dass die stärkste Kälteempfindung mit allen subjectiven und objectiven Zeichen des heftigsten Frierens sich einstellt, während die Körpertemperatur über die Norm erhöht und im schnellsten Steigen begriffen ist. Aber die Rücksicht auf das Verhalten der Wärmeregulirung macht die Erscheinungen dieses Stadiums verständlich. Wenn die Wärmeregulirung auf einen höheren Grad eingestellt wird, so ist zunächst die Körpertemperatur noch die normale, also beträchtlich niedriger, als es der Einstellung der Regulirung entspricht. Es besteht daher, nur gewissermassen in höherer Lage, das gleiche Verhältniss zwischen der wirklichen Hauttemperatur und dem Grade, für welchen die Regulirung eingestellt ist, wie wenn bei einem gesunden Menschen etwa durch ein kaltes Bad plötzlich die Haut stark abgekühlt würde. Und nun wirkt auch die Regulirung ganz in der gewöhnlichen Weise, nämlich in dem Sinne, dass alle Hebel in Bewegung gesetzt werden, um möglichst schnell die Körpertemperatur auf den Grad zu bringen, welcher der Einstellung der Regulirung entspricht. Es wird einerseits die Wärmeabgabe möglichst beschränkt und anderseits die Wärmeproduction möglichst gesteigert. Zur Beschränkung der Wärmeabgabe dient zunächst die Frostempfindung, durch welche der Kranke gezwungen wird, sich möglichst fest zuzudecken, dann aber auch die Contraction der Haut und der peripherischen Gefässe, die ganz so stattfindet wie im kalten Bade, ferner die Trockenheit der Haut und die verminderte Wasserverdunstung. Zugleich aber wird die Wärmeproduction aufs Aeusserste angestrengt: sie wird so gross wie beim Gesunden im kalten Bade, und in entsprechender Weise ist die Kohlensäureproduction gesteigert. Das Zittern und Schütteln dient, wie alle Muskelaction, ebenfalls zur Steigerung der Wärmeproduction. Alle Erscheinungen sind um so heftiger, je schneller die Einstellung der Regulirung auf einen höheren Grad erfolgt ist, und sie dauern so lange fort, bis die Körpertemperatur diesen Grad erreicht hat. Darum kann das Froststadium nur eine beschränkte Dauer haben, und dieselbe ist für gleiche Temperaturerhöhung um so kürzer, je heftiger die Erscheinungen sind. Wenn das Hinaufgehen der Regulirung auf einen höheren Temperaturgrad nur langsam erfolgt, so sind alle Erscheinungen des Froststadiums weniger ausgebildet oder nur angedeutet.

Im Hitzestadium, während die Temperatur annähernd auf gleicher Höhe verbleibt, ist Wärmeproduction und Wärmeverlust im Gleichgewicht, und der Kranke befindet sich in dieser Beziehung in

der gleichen Lage wie ein Gesunder; der Unterschied besteht nur darin, dass dieser Gleichgewichtszustand bei einer höheren Temperatur stattfindet. Aus diesem Grunde gibt der Kranke, dessen Temperatur vielleicht 40° oder 41° beträgt, mehr Wärme an seine Umgebung ab, als der Gesunde unter gleichen Verhältnissen, und muss auch entsprechend mehr Wärme produciren. Während aber im Froststadium bei schnellem Steigen der Temperatur die Wärmeproduction auf das Dreifache der normalen gesteigert sein kann, ist jetzt eine Production, welche nur um etwa 20 bis 30 Procent die des Gesunden übersteigt, ausreichend, um ihn auf der erreichten Höhe zu erhalten.

Im Schweissstadium endlich geht die Einstellung der Regulirung allmählich wieder zur Norm zurück. Wenn dies einigermassen schnell geschieht, so befindet sich der Kranke, dessen Körpertemperatur noch beträchtlich höher ist, in der gleichen Lage wie ein gesunder Mensch, dessen Temperatur künstlich gesteigert worden war. Darum werden ganz wie bei diesem die Schleusen für den Wärmeverlust möglichst weit geöffnet: die Gefässe der Haut erweitern sich, es tritt Schweiss auf, durch Wasserverdunstung wird der Wärmeverlust ausserordentlich gesteigert, und häufig wird noch relativ willkürlich durch Verminderung der Bedeckung oder durch Erregung von Luftströmungen nachgeholfen. So wird der Wärmeverlust unter Umständen auf ein Mehrfaches des normalen gesteigert, während die Wärmeproduction in den Fällen, in welchen die Regulirung relativ schnell auf den normalen Grad eingestellt wurde, nicht mehr grösser ist als normal. In manchen Fällen aber geht die Rückkehr zur Norm nur langsam oder mit Schwankungen vor sich, und dann sind die Erscheinungen des Schweissstadiums weniger ausgebildet und können sogar zeitweise Unterbrechungen zeigen. — Wenn die Temperatur schnell zur Norm zurückkehrt, in höchstens 24 bis 36 Stunden, so redet man von einer Krisis, wenn die Rückkehr langsamer erfolgt, von einer Lysis des Fiebers.

Der gesunde Mensch zeigt bei den normalen Tagesschwankungen der Temperatur, bei denen im Allgemeinen während des Tages die Temperatur des Innern steigt, während der Nacht sinkt, ein analoges Verhalten wie der Kranke im Fieberanfall, wenn auch gewissermassen in verkleinertem Massstabe. Namentlich steht auch beim Gesunden, ähnlich wie beim Fieberkranken im Frost- und Schweissstadium, die Temperatur der Peripherie in einem gewissen Gegensatz zu der Temperatur des Innern, insofern die Temperatur der Peripherie niedriger ist, wenn die des Innern steigt, dagegen höher, wenn die des Innern sinkt. Vgl. die unter meiner Leitung gearbeitete Dissertation von A. Römer, Beitrag zur Kenntniss der peripherischen Temperatur des gesunden Menschen. Tübingen 1881.

### Aetiologie.

Während wir über die nächste Ursache des Fiebers, die Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad, bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens nur ungenügend unterrichtet sind, gelangen wir wieder auf festeren Boden, wenn wir uns der Frage nach den entfernteren Ursachen des Fiebers zuwenden.

Die neueren Forschungen haben in überzeugender Weise dargethan, dass die Veränderung der Einstellung der Wärmeregulirung, welche wir Fieber nennen, veranlasst werden kann durch die Gegenwart von besonderen Stoffen im Blute, welche als pyretogene Substanzen bezeichnet werden. Wir wissen zwar bisher noch nicht, in welcher Weise die Einwirkung dieser Stoffe auf die Centra der Wärmeregulirung stattfindet, aber dass durch die Wirkung derselben Fieber entsteht, ist sicher erwiesen. Und so können wir die Aetiologie eines Fiebers als hinreichend erklärt ansehen, wenn es uns gelungen ist nachzuweisen, dass derartige pyretogene Substanzen im Blute vorhanden sind.

Die mit Fieber verbundenen Krankheiten zerfallen in aetiologischer Beziehung in zwei grosse Gruppen, die in mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Weise schon von den Aerzten des Alterthums unterschieden wurden. Es gibt zunächst Fälle, bei welchen das Fieber augenscheinlich nur die Folge eines primären örtlichen Leidens ist, wie z. B. das Wundfieber oder das Fieber, welches zu irgend einer Eiterung oder Entzündung sich gesellt. In diesen Fällen ist das Fieber etwas Secundäres, durch den örtlichen Prozess Veranlasstes; man bezeichnet es als symptomatisches Fieber. Dagegen gibt es andere Fälle, bei welchen ein localer pathologischer Prozess, der als die ausreichende Ursache des Fiebers angesehen werden könnte, nicht nachweisbar ist, bei welchen vielmehr die etwa vorhandenen Localerkrankungen dem Fieber coordinirt oder subordinirt erscheinen, wie z. B. bei den Malariafiebern, dem exanthematischen Typhus, den acuten Exanthemen u. s. w. Im Gegensatz zu den symptomatischen Fiebern werden diese letzteren als essentielle oder selbständige Fieber, Febres essentiales s. primariae bezeichnet.

Der Umstand, dass bei den symptomatischen Fiebern die Fieberursache klar und offen vorzuliegen schien, während man bei den selbständigen Fiebern eine genügende Ursache nicht aufzufinden wusste, hatte zur Folge, dass man im Zweifelfalle ein Fieber lieber für ein symptomatisches erklärte. Und schon früh hat man sogar den Versuch gemacht, die Schwierigkeiten des Verständnisses dadurch zu beseitigen, dass man

geradezu alle Fieber für symptomatische erklärte und die Existenz von selbständigen Fiebern gänzlich in Abrede stellte. Es waren naturgemäss vorzugsweise die Vertreter der anatomischen Richtung geneigt, das Fieber in möglichst vielen oder in allen Fällen aus anatomisch nachweisbaren Veränderungen abzuleiten. So hat schon Erasistratus (um 300 a. Chr.), der berühmte Arzt und Anatom der alexandrinischen Schule, nach den übereinstimmenden Zeugnissen der alten Autoren in bestimmtester Weise das Vorkommen der selbständigen Fieber geleugnet: nach seiner Ansicht gibt es kein Fieber, welches nicht von einer localen Entzündung abhinge; das Fieber ist immer nur ein Accidens, ein *Ἐπιγέννημα*, ein später Entstandenes. — Im Ganzen scheint diese Ansicht keinen grossen Einfluss erlangt und bis zur neueren Zeit kaum einen bemerkenswerthen consequenten Vertreter gefunden zu haben. Erst seit dem Allgemeinerwerden der pathologisch-anatomischen Forschung, deren Ergebnisse anfangs vielfach überschätzt wurden, ist das Vorkommen selbständiger, nicht von localer Entzündung abhängiger Fieber wiederholt in Frage gestellt worden. Nachdem schon Bordeu (1722—1776) eine ähnliche Ansicht vertreten hatte, waren es namentlich Broussais (1772—1838) und seine zahlreichen Nachfolger, die französische sogenannte physiologische Schule, welche die extreme Ansicht vertraten, dass jedes Fieber von einer Localaffection, von der Irritation oder Entzündung eines Organs abhangen, also ein symptomatisches Fieber im engsten Sinne sein sollte. Es hat diese Lehre auf die Entwickelung der pathologischen Anschauungen der Neuzeit einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt, und selbst solche Aerzte, welche sich nicht als Anhänger derselben bekannten oder sogar dieselbe bekämpften, blieben von diesem Einflusse nicht frei. Nach dieser Auffassung war z. B. das Wechselfieber für die Einen nur eine periodische Gastroenteritis, für die Anderen eine Milzentzündung; der Abdominaltyphus war nur eine besondere Art der Darmentzündung. Gestützt auf den Befund beim Abdominaltyphus nahm man fast in allen Krankheiten, bei welchen eine locale Entzündung als Ursache des Fiebers nicht aufzufinden war, eine Gastroenteritis an. Später suchte man auch solche Fieber auf eine primäre Entzündung des Herzens und der grossen Gefässe zurückzuführen, wobei dann häufig die einfache Imbibitionsröthe für mehr als ausreichend gehalten wurde, um den verlangten anatomischen Nachweis zu liefern. Bis auf unsere Tage finden sich in den Anschauungen der Aerzte noch vielfach die Spuren dieser alles localisirenden Richtung.

Um die Frage nach dem Vorkommen von essentiellen oder selbständigen Fiebern zu erledigen, scheint es zu genügen, dass man sich über den Begriff einigt, welchen man mit diesem Ausdruck verbinden will. Man hat zuweilen gemeint unter einem essentiellen Fieber ein solches verstehen zu müssen, welchem nicht nur keine gröbere Localaffection, sondern überhaupt keine Veränderung im Organismus zu Grunde liege, welches geradezu ohne jede Ursache entstehe; bei einer solchen Definition müsste selbstverständlich auch jetzt noch das Vorkommen eines essentiellen Fiebers in Abrede gestellt werden; denn eine Veränderung der Wärmeregulirung ist thatsächlich bei jedem Fieber vorhanden, und diese functionelle Störung muss nicht nur nothwendig ein materielles Substrat,

sondern auch eine ausreichende Ursache haben. Aber wenn auch vereinzelte Aerzte eine solche Vorstellung damit verbanden, so war dies doch keineswegs die gewöhnliche Auffassung, weder im Alterthum noch in der späteren Zeit. Und es lässt sich gegen den Begriff gewiss nichts einwenden, wenn wir ihn so definiren, dass wir als essentielle oder selbständige Fieber im Gegensatz zu den symptomatischen diejenigen fieberhaften Krankheiten bezeichnen, bei welchen das Fieber nicht in einer primären grob-anatomischen Localerkrankung seine ausreichende Ursache findet.

Die essentiellen oder selbständigen Fieber gehören sämmtlich zu derjenigen Gruppe der Infectionskrankheiten, welche wir als allgemeine Infectionskrankheiten unterschieden haben (Bd. I. S. 21). Bei diesen Krankheiten ist als wesentliche Ursache der Störungen ein besonderes Krankheitsgift vorauszusetzen, wie es als Contagium oder Miasma bezeichnet wird. Für manche dieser Krankheiten ist in neuester Zeit mit Sicherheit nachgewiesen, dass dieses Krankheitsgift aus niederen Organismen besteht, dass es also um ein Contagium oder Miasma vivum sich handelt; und für die Fälle, bei denen dieser Nachweis bisher noch nicht gelungen ist, dürfen wir ihn wohl von der nächsten Zukunft erwarten. Bei den allgemeinen Infectionskrankheiten gelangt dieses Krankheitsgift ins Blut und wird durch dieses über den ganzen Körper verbreitet, und das dabei auftretende Fieber würde in einfachster Weise zu erklären sein durch die Annahme, dass die betreffenden Mikrobien entweder selbst pyretogen wirken, oder dass sie pyretogene Substanzen erzeugen: sie wirken entweder selbst in der Weise auf die Centra der Wärmeregulirung ein, dass diese auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt werden; oder diese Einwirkung erfolgt nicht durch die Mikroorganismen selbst, sondern durch die chemischen Producte, welche sie durch ihren Lebensprozess erzeugen, oder welche durch die in den Geweben stattfindenden Zersetzungsprozesse und den Zerfall von abgestorbenen Gewebsbestandtheilen entstehen (Bd. I. S. 39). Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse gestattet noch keine bestimmte Entscheidung der Frage, welche von diesen Möglichkeiten der Wirklichkeit entspreche; doch werden wir wohl für die meisten Infectionskrankheiten eine directe Einwirkung der Mikrobien auf die Centralorgane der Wärmeregulirung für weniger wahrscheinlich halten als die indirecte Einwirkung durch Vermittelung von besonderen Zersetzungsproducten, welche zu den pyretogenen Substanzen gehören. Das dadurch erzeugte Fieber kann in manchen Fällen teleologisch als eine Wehr-Action des Organismus aufgefasst werden (Bd. I. S. 40), welche dazu beiträgt, die in den Körper eingedrungenen

pathogenen Mikroorganismen zu vernichten oder aus dem Körper zu entfernen oder auf irgend eine Weise unschädlich zu machen.

Die symptomatischen Fieber sind die Folge von localen Vorgängen, wie sie im allgemeinen als Entzündungsprozesse bezeichnet werden. Man hat für solche Fälle nicht unpassend das Fieber eine Verallgemeinerung der Entzündung genannt. Wie aber aus dem localen Entzündungsprozesse das Fieber entstehe, darüber waren die Meinungen lange Zeit getheilt. Einzelne Beobachter glaubten die Frage in höchst einfacher Weise lösen zu können, indem sie annahmen, in dem Entzündungsherd selbst werde so viel Wärme gebildet, dass dadurch die Körpertemperatur gesteigert werde. Nun ist zwar anzunehmen und für einzelne Fälle thatsächlich erwiesen, dass in vielen Entzündungsherden die Wärmeproduction eine grössere ist als in normalen Theilen. Aber zur Erklärung des Fiebers reicht diese Thatsache nicht aus. Auch Entzündungsherde in peripherischen Theilen, in welchen die Temperatur anhaltend niedriger bleibt als die Temperatur im Innern des Körpers, können heftiges Fieber erregen. Und ausserdem besteht ja das Fieber nicht blos in gesteigerter Wärmeproduction, sondern es gehört dazu wesentlich das ganze eigenthümliche Verhalten der Wärmeregulirung, welches wir als Einstellung auf einen höheren Temperaturgrad bezeichnet haben. Es muss demnach nothwendig, wenn eine locale Entzündung zu Fieber führt, der Entzündungsherd in irgend einer Weise auf die Centra der Wärmeregulirung einwirken. Diese Einwirkung kann entweder geschehen durch Vermittelung der Nerven oder durch Vermittelung der Circulation; auch wurde von jeher einer dieser Wege in Anspruch genommen von allen denen, welche auf die Pathogenese des symptomatischen Fiebers näher eingingen; und je nachdem die Einzelnen mehr der solidarpathologischen oder der humoralpathologischen Auffassung (S. 17) zuneigten, hielten sie sich mehr an den einen oder an den anderen dieser Wege.

Eine Entscheidung dieser Frage ist erfolgt durch die bahnbrechenden Arbeiten von Billroth und von Otto Weber. Beide Beobachter fanden im Jahre 1864 unabhängig von einander, dass bei Thieren Temperatursteigerung zu Stande kommen kann, wenn faulige animalische oder vegetabilische Substanzen ins Blut oder ins Unterhautzellgewebe injicirt werden, und dass ebenso Temperatursteigerung eintreten kann nach Injection von schlechtem Eiter, aber auch nach Injection von gewöhnlichem frischem Abscess- und Wundeiter und selbst nach Injection gewisser chemischer Gifte. Es lag nahe, diese Erfahrungen auf die Erklärung des symptomatischen

Fiebers beim Menschen anzuwenden. Die in einem Entzündungsherde vorhandenen Entzündungserreger oder die darin erzeugten Producte können ins Blut aufgenommen werden, entweder durch die Venen oder durch die Lymphgefässe; und wenn nun diese Producte, wie das Thierexperiment zu beweisen scheint, pyretogene Eigenschaften besitzen, so ist damit der Weg gezeigt, auf welchem die Entzündung zur Entstehung von Fieber führen kann.

Es sind diese Versuche von zahlreichen sorgfältigen Beobachtern wiederholt worden, und sowohl die Thatsachen als auch die aus denselben abgeleiteten Folgerungen wurden in den wesentlichen Punkten vollständig bestätigt. Es sind aber auch durch weitere Untersuchungen die gewonnenen Anschauungen vervollständigt und weiter ausgebildet worden. Die Frage, ob wirklich das auf eine Entzündung folgende Fieber ohne Vermittelung der Nerven zu Stande komme, wurde in verschiedener Weise in Angriff genommen. Breuer und Chrobak lieferten den Beweis, dass Fieber von einem Entzündungsherd aus entstehen könne, auch wenn derselbe nicht mehr durch Nerven mit dem übrigen Körper in Verbindung steht: wenn bei Hunden sämmtliche zu einer Extremität führende Nerven durchschnitten waren, so hatte eine Entzündung an dieser Extremität, die durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen wurde, dennoch eine Steigerung der Körpertemperatur zur Folge. Auf der anderen Seite überzeugte sich Billroth, dass durch Nervenreizung kein Fieber zu Stande gebracht werden konnte: bei Hunden wurde durch die mannigfachsten mechanischen und chemischen Reizungen sensibler Nerven, auch wenn dieselben lange Zeit fortgesetzt wurden, keine febrile Steigerung der Temperatur hervorgerufen. Und ebenso hatte die Erregung der Gefässnerven bei Reizungen grosser und kleiner Gefässe kein Fieber zur Folge.

Durch die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden die symptomatischen Fieber in aetiologischer und pathogenetischer Beziehung den selbständigen Fiebern sehr nahe gerückt. In neuester Zeit ist immer mehr die Auffassung zur Anerkennung gekommen, dass die Entzündungsprozesse im engeren Sinne und namentlich diejenigen, welche Fieber hervorrufen können, von einer localen Infection abhängig seien, dass sie entstehen durch die Einwirkung von Mikroorganismen, welche local als Krankheitserreger wirken; und die neueren Resultate der chirurgischen Antisepsis haben in vollem Masse bestätigt, was ich, von dieser Anschauung ausgehend, schon im Jahre 1875 aussprach, „dass für die Chirurgie die wichtigsten Fortschritte, diejenigen, welche zur Erhaltung zahlreicher Menschenleben führen werden, weniger zu erwarten sind von der Vervollkommnung der operativen Technik, als vielmehr von der Verbesserung der Methoden zur Verhütung der localen und allgemeinen Infection.“ Der Unterschied zwischen symptomatischen und selbständigen Fiebern würde sich demnach im wesentlichen darauf beschränken, dass

bei den symptomatischen Fiebern zunächst eine locale Entzündung, gewöhnlich mit Eiterbildung auftritt, und dass erst von diesem Herd aus die pyretogenen Substanzen ins Blut eingeführt werden und durch Einwirkung auf die Centra der Wärmeregulirung Fieber erzeugen, während bei den selbständigen Fiebern eine locale Entzündung nicht vorausgeht, vielmehr die pathogenen Mikroorganismen und ihre Producte mehr direct ins Blut gelangen.

Selbst dieser Unterschied wird noch geringer, wenn wir berücksichtigen, dass bei den meisten selbständigen Fiebern ein Stadium der Incubation vorkommt, während dessen das in den Körper eingedrungene Krankheitsgift noch eine besondere Phase seiner Entwickelung durchläuft (Bd. I. S. 38). Wir haben bei vielen selbständigen Fiebern Grund zu der Annahme, dass während dieser Zeit das Krankheitsgift an eine bestimmte Localität gebunden sei, wo es freilich nicht eigentlich entzündungserregend wirkt.

Nach den bisher dargelegten Anschauungen kommen sowohl die symptomatischen wie die selbständigen Fieber dadurch zu Stande, dass gewisse für den Organismus schädliche Stoffe, die wir wegen ihrer Wirkungen als pyretogene Substanzen bezeichnen, in die Blut- und Säftemasse gelangen; und in den meisten Fällen handelt es sich dabei unzweifelhaft um pathogene Mikroorganismen oder deren Producte. Man hat daraus zuweilen die Folgerung ableiten wollen, dass überhaupt jedes Fieber von einer Infection abhängig sei, und dass demnach das Vorhandensein von Fieber mit Sicherheit auf die Einwirkung von pathogenen Mikroorganismen schliessen lasse. Eine solche Behauptung ist gewiss für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutreffend, aber doch nicht für alle Fälle: es kann unzweifelhaft Fieber zu Stande kommen, auch wenn eine Infection im engeren Sinne mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Einzelne chemische Gifte, wie Cantharidin, Digitalin, haben bei subcutaner Injection Temperatursteigerungen zur Folge. Ferner kann Fieber entstehen, wenn die Wasserzufuhr, wie bei der sogenannten Schroth'schen Cur, aufgehoben oder in hohem Grade beschränkt wird (S. 108). Hierher gehört auch das Fieber, welches nach der Transfusion des Blutes einer anderen Thierart regelmässig auftritt. — Die früher vielfach gehegte Anschauung, als ob das Fieber durch eine primäre Affection des Nervensystems entstehe, ist freilich durch die Untersuchungen von Billroth und Weber und durch den Nachweis von pathogenen Mikroorganismen bei vielen allgemeinen und örtlichen Krankheiten beträchtlich in den Hintergrund gedrängt worden. Aber man würde zu weit gehen, wenn man die Möglichkeit einer Entstehung von Fieber durch primäre Einwirkungen auf das Nervensystem vollständig

in Abrede stellen wollte. Dass von den Centralorganen des Nervensystems aus Störungen der Wärmeregulirung entstehen können, bei denen die Körpertemperatur eine Steigerung erfährt, ist von vorn herein anzunehmen und wird in zahlreichen Fällen sowohl durch pathologische Beobachtungen am Menschen, als durch Versuche an Thieren bestätigt. Freilich sind nicht alle diese Störungen der Wärmeregulirung zum Fieber im engeren Sinne zu rechnen, es gibt z. B. Temperatursteigerungen, welche über die bei wirklichem Fieber vorkommenden Grade hinausgehen, und die man deshalb als hyperpyretische Temperaturen (Wunderlich) bezeichnet hat; dieselben können beim Menschen entstehen in Folge von Läsionen des Gehirns und Rückenmarks (Bd. II. S. 161, 295), von Tetanus (Bd. II. S. 210) oder selbst in Folge von übermässig hoher Temperatur des Gehirns bei Hitzschlag oder bei excessivem Fieber (Bd. II. S. 344). Aber es gibt darunter auch Fälle, bei welchen bisher kein Grund vorliegt, sie von eigentlichem Fieber zu trennen. Auch ist zu erinnern an das sogenannte Urethralfieber, wie es zuweilen nach der Einführung des Katheters beobachtet wird, und bei dem gewiss nicht in allen Fällen eine infectiöse Entstehung vorauszusetzen ist. Es ist ferner bekannt, dass bei nervösen oder bei sehr geschwächten Individuen nicht selten Fiebererscheinungen ohne jede bekannte Ursache oder nach Ursachen, bei denen an eine Infection nicht zu denken ist, auftreten; namentlich manche „Nachfieber" bei Reconvalescenten von schweren fieberhaften Krankheiten, wie sie z. B. häufig nach der ersten Zufuhr von fester Nahrung, nach körperlichen und geistigen Anstrengungen, nach Gemüthsbewegungen vorkommen, dürften dabei zu berücksichtigen sein. Und endlich, so entschieden wir auch die Annahme von der Entstehung eines wirklichen Abdominaltyphus oder überhaupt eines „Nervenfiebers" in dem gewöhnlichen Sinne als Folge von psychischen Einflüssen von der Hand weisen müssen, dürften doch vielleicht die älteren Angaben über Entstehung von Fieberanfällen in Folge heftiger psychischer Eindrücke bei bisher Gesunden noch einer sorgfältigen Prüfung werth sein.

### Anatomische Veränderungen.

Unter den anatomischen Veränderungen, welche bei an Fieber Gestorbenen gefunden werden, haben wir zunächst zu unterscheiden zwischen denjenigen Veränderungen, welche den einzelnen besonderen Krankheiten angehören, und denjenigen, welche dem Fieber selbst eigenthümlich sind. Die ersteren, die specifischen Veränderungen, sind bei den einzelnen Krankheiten verschieden und haben mit dem

Fieber an sich nichts zu thun: es gehört dahin z. B. die Darmaffection beim Abdominaltyphus, die Milzanschwellung beim Wechselfieber, die Hautaffection bei den acuten Exanthemen, die Lungenerkrankung bei der Pneumonie u. s. w. Die anderen Veränderungen dagegen gehören dem Fieber an sich an, sie finden sich bei allen fieberhaften Krankheiten in gleicher Weise und zeigen nur je nach dem Grade und der Dauer des vorhergegangenen Fiebers eine verschiedene Ausbildung. Wir werden hier von den specifischen Veränderungen, die bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten zu beschreiben sind, gänzlich absehen und uns nur mit den Veränderungen beschäftigen, welche dem Fieber an sich eigenthümlich sind und bei jedem Fieber vorkommen.

Unter den dem Fieber angehörigen Veränderungen finden sich keine, welche etwa als anatomische Grundlagen des Fiebers gedeutet werden könnten. Namentlich in den Centralorganen des Nervensystems ist keine Abnormität nachzuweisen, welche der abnormen Einstellung der Wärmeregulirung entsprechen könnte: die Störungen der Wärmeregulirung gehören zu den functionellen Störungen in dem früher definirten Sinne (Bd. II. S. 355). Alle dem Fieber eigenthümlichen anatomischen Veränderungen sind als Folgen des Fiebers zu bezeichnen.

Es haben diese Veränderungen der Organe, wenn sie stark ausgebildet waren, schon früher wiederholt die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, und sie sind dann auch als anatomischer Befund bei den einzelnen Krankheiten aufgeführt worden. Die weniger ausgebildeten Grade dieser Veränderungen hatten dagegen gewöhnlich keine Berücksichtigung gefunden. Erst die eingehenden Untersuchungen über das Verhalten der Leber und anderer Organe bei den verschiedenen fieberhaften Krankheiten, welche ich in der ersten Hälfte der sechziger Jahre unternahm, haben mich zu der Erkenntniss geführt, dass diese Veränderungen dem Fieber an sich angehören, dass sie einen constanten Befund bei allen fieberhaften Krankheiten bilden, und dass sie als Folgen des Fiebers anzusehen sind. Vgl. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. — Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I. 1866. — Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers. Leipzig 1875. S. 437 ff.

Die Veränderungen der Organe, welche regelmässig als Folgen des Fiebers in geringerem oder höherem Grade auftreten, bestehen in einer Degeneration der eigentlichen Parenchymzellen. Es zeigt sich diese parenchymatöse Degeneration zunächst als Trübung der Zellen durch feine Körnchen, die zuweilen schon früh, zuweilen erst später zum grösseren oder kleineren Theil als Fettkörnchen zu erkennen sind und dann oft zu grösseren Fetttropfen sich

vereinigen. Dabei werden die Zellenkerne undeutlich. Bei höheren Graden der Degeneration werden auch die Zellencontouren verwischt, und bei dem höchsten Grade finden sich an Stelle der Zellen nur noch Körnchenhaufen oder diffuser Detritus. Zu den Producten der Degeneration gesellen sich bald früher bald später die Producte der Zellenneubildung, die aber bei fortdauerndem Fieber ebenfalls der Degeneration verfallen. Im Beginn der Degeneration ist das Volumen der einzelnen Zellen gewöhnlich vergrössert und in Folge dessen auch das Volumen des ganzen Organs. Manche Organe, welche ein reichliches interstitielles Bindegewebe besitzen, wie z. B. manche Drüsen, werden dabei prall gespannt, und ihre Consistenz im Ganzen nimmt zu; bei anderen ist schon früh eine Verminderung der Consistenz zu bemerken, die mit dem Fortschreiten der Degeneration noch deutlicher wird. Im späteren Verlaufe nimmt mit der Resorption des Detritus das Volumen der Organe ab. Im übrigen gestaltet sich das makroskopische Bild der Degeneration in ihrem Verlaufe bei den einzelnen Organen verschieden. Doch vermag der geübte Beobachter bei den meisten Organen schon mit blosem Auge das Vorhandensein der Degeneration zu erkennen und zuweilen auch über den Grad derselben ein annäherndes Urtheil zu gewinnen. — Bei günstigem Ablauf der Krankheit beginnt mit dem Aufhören des Fiebers eine stabile Regeneration der Organe; und eine solche scheint in einzelnen Organen selbst dann noch möglich zu sein, wenn der grössere Theil der Parenchymzellen zerstört ist. Die Regeneration erfolgt in der Weise, dass von den weniger degenerirten und noch restitutionsfähigen Parenchymzellen aus die Zellenneubildung erfolgt.

Sehr vollständig ist der Gang der Veränderungen gewöhnlich in der Leber zu übersehen, wobei freilich vorausgesetzt werden muss, dass der Beobachter durch häufige Untersuchungen normaler Lebern sich in den Stand gesetzt habe, auch die Anfänge der pathologischen Veränderungen der Zellen mit Sicherheit von den verschiedenen auch in gesunden Lebern vorkommenden Zuständen zu unterscheiden. Im Beginne findet man die Zellen stärker als normal mit Körnchen gefüllt, in manchen derselben treten reichliche Fettkörnchen auf, die Kerne werden unsichtbar; bei höheren Graden der Degeneration verschwinden auch die Contouren, die Zelle stellt nur noch ein mehr oder weniger lockeres Conglomerat von körnigem Detritus dar, welches anfangs noch die Configuration der Zelle erkennen lässt, während später dieselbe immer undeutlicher wird und endlich alles zu formlosem Detritus zerfällt. Bei langsamer Entstehung des Zustandes

fliessen die feinen Fettkörnchen allmählich zu grösseren Tropfen zusammen.

Für das blose Auge ist schon bei mässigem Grade der Degeneration gewöhnlich auffallend der geringe Blutgehalt der kleineren Gefässe und die gleichmässigere Färbung der Schnittfläche, welche die Läppchenzeichnung nur undeutlich oder gar nicht erkennen lässt; die Farbe ist mehr grauroth, bei vorgeschrittener Degeneration oft graugelb oder orangefarben; die Consistenz des Organs ist vermindert, doch bleibt oft eine gewisse pastöse Zähigkeit.

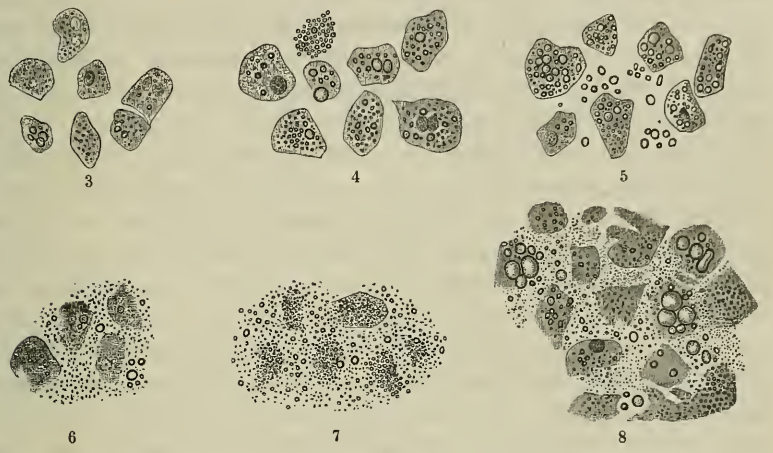



Fig. 3—8.

Parenchymatöse Degeneration der Leberzellen. In Fig. 3—5 sind die niederen, in Fig. 6—8 die höheren Grade der Degeneration dargestellt.

Die verschiedenen Grade der Degeneration werden häufig in der gleichen Leber neben einander gefunden. Im Allgemeinen sind die Veränderungen um so bedeutender, je beträchtlicher und je länger dauernd die vorhergegangene febrile Temperatursteigerung gewesen ist. Wo nach heftigem Fieber von einiger Dauer auf der Höhe der Krankheit der Tod eingetreten ist, kann man immer mit Sicherheit auf sehr beträchtliche und augenfällige Veränderungen rechnen. Bei den höchsten Graden der Degeneration handelt es sich anatomisch im Wesentlichen um den gleichen Zustand wie bei der acuten gelben Atrophie. — Die parenchymatöse Degeneration der Leber kommt bei allen Krankheiten vor, bei welchen das Fieber hohe Grade erreicht und eine längere Dauer hat. Ich habe sie gefunden bei Variola, Scharlach, Abdominaltyphus, Pyaemie, Meningitis cerebrospinalis epidemica, acuter Miliartuberculose, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, Peritonitis.

Die Rückbildung der Lebererkrankung erfolgt in der Weise, dass diejenigen Zellen, welche nur körnig getrübt sind, allmählich wieder zum normalen Zustande zurückkehren, während die bereits abgestorbenen Zellen

weiter zu Detritus zerfallen, der dann resorbirt wird. Aber auch in den Fällen, in welchen ein grosser Theil der Zellen zu Grunde gegangen ist, werden dieselben bei günstigem Verlauf später regenerirt, und zwar in der Weise, dass in den noch erhaltenen Zellen die Kerne sich vermehren und dann eine Theilung erfolgt.

Analoge Veränderungen finden sich in anderen parenchymatösen Organen. In den Nieren zeigt sich die Corticalsubstanz schon makroskopisch getrübt, und die Epithelzellen der Harnkanälchen sind mit Körnchen gefüllt, die bei höheren Graden der Degeneration zum grossen Theil als Fettkörnchen zu erkennen sind. — Die Herzmusculatur ist gewöhnlich auffallend schlaff und zerreisslich, meist von blasser Farbe, mehr graugelb, oft auch bräunlich. Mikroskopisch zeigt sich an den Primitivbündeln körnige Trübung und Verwischung der Querstreifung, bei den höheren Graden enthalten sie spärliche oder reichliche Fettkörnchen. — Die parenchymatöse Degeneration der willkürlichen Muskeln wurde von Zenker (1864) als regelmässiger Befund bei den tödtlich abgelaufenen Fällen von Abdominaltyphus nachgewiesen; sie findet sich in gleicher Weise bei allen anderen fieberhaften Krankheiten mit entsprechender Temperatursteigerung. Zenker unterscheidet zwei Formen der Degeneration. Die erste derselben, die körnige Degeneration, entspricht in ihren höheren Graden der gewöhnlichen fettigen Degeneration, während bei den niederen Graden eine durch sehr feine, zum Theil in Essigsäure lösliche Körnchen bewirkte Trübung vorhanden ist, durch welche die Querstreifung ganz zum Verschwinden gebracht wird. Die zweite Form, die wachsartige Degeneration, besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung. Bei dieser Form der Degeneration, welche zur Coagulationsnekrose zu rechnen ist, erinnert das Aussehen der Muskelbündel an das von amyloid degenerirten Gewebstheilen; doch wird durch Jod und Schwefelsäure keine Amyloidreaction erhalten. Bei beiden Formen der Degeneration nimmt die Dicke der Primitivbündel zu; auch zeichnen sich dieselben durch eine spröde Brüchigkeit aus, und namentlich bei der wachsartigen Degeneration kommen häufig Zerreissungen der einzelnen Primitivbündel zu Stande; später geht die Zerklüftung weiter, das degenerirte Bündel zerfällt zu einer feinbröckeligen Masse, welche endlich durch Resorption verschwindet. Bei der wachsartigen Degeneration scheint eine Rückkehr zur Norm unmöglich zu sein, während die körnige Degeneration, so lange die höheren Grade derselben nicht

erreicht sind, die Restitution nicht ausschliesst. Häufig kommen beide Formen der Degeneration neben einander vor, indem bald die eine, bald die andere vorwiegt. Bei den höchsten Graden der Degeneration finden sich in kleineren oder grösseren Strecken nur ganz vereinzelte oder gar keine normale Fasern. In Folge der Degeneration werden die Muskeln brüchiger, und es können ausgedehnte Muskelzerreissungen vorkommen, mit denen oft starke Haemorrhagien verbunden sind. — Endlich finden sich Veränderungen, wie sie auf parenchymatöse Degeneration zurückzuführen sind, auch noch in verschiedenen drüsigen Organen, im Knochenmark, in den kleineren Gefässen, in den Centralorganen des Nervensystems u. s. w.

Alle diese Veränderungen pflegen um so ausgebildeter zu sein, je höher im Verlaufe der Krankheit die Körpertemperatur gewesen ist, und je länger die Temperatursteigerung gedauert hat; sie sind dagegen weniger ausgebildet oder fehlen gänzlich in den Fällen, in welchen eine bedeutende Temperatursteigerung von einiger Dauer nicht vorgekommen ist. Ausser dem Grade und der Dauer der Temperatursteigerung kommt aber auch die Individualität der einzelnen Kranken in Betracht. Bei sehr alten Leuten, bei Potatoren, bei übermässig fettleibigen Menschen, bei Kranken, die in schlechtem Ernährungszustande sich befinden, oder die kachektisch sind, pflegt die Degeneration leichter die höheren Grade zu erreichen als bei jugendlichen und noch nicht durch anderweitige Störungen geschädigten Individuen. Durch Blut- und Säfteverluste, durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, durch Störungen der Circulation und Respiration kann die Entstehung der Degeneration begünstigt werden.

Seitdem die Ansicht, dass die Infectionskrankheiten durch specifische organisirte Krankheitserreger entstehen, zur allgemeinen Anerkennung gekommen ist, sind manche Aerzte noch mehr als früher geneigt, alle bei diesen Krankheiten vorkommenden Symptome und alle anatomischen Veränderungen ohne jede weitere Prüfung als die directen Wirkungen des inficirenden Giftes anzusehen. Eine solche Auffassung ist durch nichts begründet und muss bei einiger Ueberlegung von vorn herein als einseitig erscheinen; auch zeigen schon die bisher bekannten Thatsachen in deutlichster Weise, dass neben den unmittelbaren Wirkungen, welche die Ansiedelung der Mikrobien im menschlichen Körper auf denselben ausübt, noch vielfache andere Störungen entstehen, welche nicht von einer directen Einwirkung der Mikrobien abhangen, sondern in indirecter Weise durch Vermittelung von mancherlei Zwischenproducten zu Stande kommen. Wir haben deshalb schon früher (Bd. I. S. 40) unterscheiden müssen zwischen den specifischen Störungen, welche durch die directe Einwirkung des Krankheitsgiftes und durch die unmittelbare Reaction des Organismus zu Stande kommen, und den nicht-specifischen Folgezuständen, welche nur mittelbar von der Infection abhangen und deshalb oft

keineswegs für eine besondere Krankheit charakteristisch sind. Die vielfach verbreitete Vorstellung, als ob alle bei Infectionskrankheiten vorkommenden Organdegenerationen von der directen Einwirkung der Mikrobien abhängig seien, ist schon deshalb unhaltbar, weil auch bei den localen Infectionskrankheiten, bei denen die Mikrobien auf eine einzelne Körperstelle beschränkt bleiben, diese Degenerationen über den ganzen Körper verbreitet vorkommen können. Die parenchymatöse Degeneration, wie sie bei allen fieberhaften Krankheiten in gleicher Weise gefunden wird, gehört augenscheinlich zu den nicht-specifischen Folgezuständen, und die Thatsache, dass der Grad derselben abhängig ist von dem Grade und der Dauer der vorhergegangenen Temperatursteigerung, weist in deutlicher Weise darauf hin, dass die nächste Ursache derselben in der Temperatursteigerung zu suchen sei. Geradezu entscheidend für diese Auffassung ist die Erfahrung, dass man durch künstliche Temperatursteigerung experimentell die gleichen Veränderungen hervorbringen kann. Wenn die Temperatur lebender Zellen schnell in bedeutendem Masse gesteigert wird, um etwa 6 Grad über die Norm oder höher, so sterben sie schnell ab in der Form der Coagulationsnekrose; wenn dagegen die Temperatursteigerung weniger bedeutend ist oder langsamer stattfindet, so erfolgt ein langsames Absterben durch Nekrobiose in der Form der parenchymatösen Degeneration. In der That haben die Versuche an gesunden Thieren gezeigt, dass durch länger andauernde Steigerung der Körpertemperatur die gleichen Formen der parenchymatösen Degeneration künstlich hervorgerufen werden, wie sie nach entsprechender febriler Temperatursteigerung beobachtet werden (Iwaschkewitsch, Wickham Legg, Litten).

Die parenchymatöse Degeneration in Folge der febrilen Temperatursteigerung stellt eine Form des langsamen Absterbens der zelligen Elemente dar, wie sie in ähnlicher Weise auch durch alle anderen Einwirkungen, welche die Zellen langsam tödten, herbeigeführt werden kann. Es ist eben die gewöhnlichste Form der Nekrobiose. Wir sehen dieselbe auch zu Stande kommen bei manchen Vergiftungen, z. B. mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren. Und auch die Vermehrung der Harnstoffausscheidung, wie sie im Fieber und ebenso bei künstlicher Temperatursteigerung regelmässig stattfindet (S. 165), erfolgt bei der langsamen Phosphorvergiftung in gleicher Weise (O. Storch, J. Bauer). Es erklärt sich diese Vermehrung der Harnstoffausscheidung sowohl bei der Phosphorvergiftung als auch bei der künstlichen oder febrilen Temperatursteigerung einfach als die unmittelbare Folge der Degeneration, indem bei der Umwandlung der Eiweisssubstanzen in Fett der abgespaltene stickstoffhaltige Antheil zu Harnstoff oxydirt wird. Uebrigens ist keineswegs ausgeschlossen, dass in besonderen Fällen auch durch directe Einwirkung von Mikrobien oder von Stoffwechselproducten derselben eine ähnliche Nekrobiose der Gewebe zu Stande kommen kann; bei der Diphtherie z. B. können solche Vorgänge in einzelnen Fällen direct nachgewiesen werden (vgl. Bd. I. S. 224, 227). So weit aber die Nekrobiose der Gewebe dem Fieber eigenthümlich ist und bei allen fieberhaften Krankheiten in gleicher Weise vorkommt, ist die nächste Ursache zu suchen in der Steigerung der Körpertemperatur.

Die parenchymatöse Degeneration muss nothwendig, wenn sie einigermassen bedeutend ist, schwere Störungen der Function der Organe zur Folge haben. Wir werden bei der Symptomatologie die dem Fieber eigentühmlichen functionellen Störungen näher besprechen; dabei wird sich zeigen, dass viele der gewöhnlichen und nahezu constanten Fiebersymptome aus der Einwirkung der hohen Temperatur auf die Organe sich erklären, und dass auch die schweren und häufig zum Tode führenden Functionsstörungen, so weit sie von dem Fieber an und für sich abhangen, nur Steigerungen dieser gewöhnlichen Fiebersymptome darstellen und ebenfalls Folgen der Einwirkung der hohen Temperatur auf die Organe resp. der dadurch bewirkten parenchymatösen Degeneration sind.

Zu den anatomischen Veränderungen, welche als Folgen des Fiebers auftreten, ist ferner noch zu rechnen die allgemeine Abmagerung, welche durch die febrile Consumption zu Stande kommt. Wenn beim Fieber, wie dies früher (S. 164 ff.) gezeigt worden ist, eine Vermehrung des Stoffverbrauchs durch gesteigerte Oxydation stattfindet, so könnte der Körper nur dann in seinem Bestande erhalten bleiben, wenn gleichzeitig die Aufnahme von Ernährungsmaterial in entsprechendem Masse zunehmen würde. Es kann in Ausnahmefällen gelingen, dies zu Stande zu bringen, namentlich wenn es sich um ein unbedeutendes oder nur zeitweise auftretendes Fieber handelt. In der Regel aber liegen während des Fiebers Appetit und Verdauung darnieder, und deshalb muss nothwendig eine Abnahme der Quantität der Gewebe des Körpers stattfinden. Gewöhnlich ist diese Abnahme so bedeutend, dass sie auch ohne genauere Untersuchungsmethode deutlich hervortritt: die meisten Kranken, welche eine fieberhafte Krankheit durchgemacht haben, sind nachher merklich abgemagert. Genauer wird der Grad der Consumption festgestellt, wenn man sich der Wage bedient und das Körpergewicht der Kranken zu verschiedenen Zeiten vergleicht.

Dabei sind verschiedene Vorsichtsmassregeln zu beobachten. Um brauchbare Resultate zu erhalten, ist es nothwendig, dass der Kranke entweder ohne Kleider gewogen wird, oder dass das Gewicht der Kleider besonders bestimmt und in Abzug gebracht wird. Für die Privatpraxis genügt es auch, wenn man die Wägung immer in den gleichen Kleidern vornimmt. Wenn das Resultat einen möglichst hohen Grad von Genauigkeit haben soll, so muss man die Wägungen immer im nüchternen Zustande vornehmen und auch vorher für Entleerung von Blase und Mastdarm sorgen. Da es aber auch dabei zweifelhaft ist, ob kleine Gewichtsdifferenzen irgend eine Bedeutung haben, so ist es in praxi genügend, wenn man nur grobe Verstösse in dieser Beziehung vermeidet, z. B. dafür sorgt, dass der Kranke nicht etwa das eine Mal vor, das andere Mal

nach der Mahlzeit gewogen wird u. s. w. Es hat dann freilich eine Gewichtsdifferenz, die nicht wenigstens 1 Kgm beträgt, gewöhnlich keine Bedeutung. Aber auch wenn die Gewichtsdifferenz diese Grenze überschreitet, lässt sie nicht immer einen Schluss auf Veränderung des Ernährungszustandes zu. Es kommt nicht allein darauf an, ob der Körper leichter oder schwerer wird, sondern sehr wesentlich auch darauf, welche Substanzen des Körpers zu- oder abgenommen haben. Vor allem ist der Wassergehalt des Körpers in Krankheiten sehr veränderlich; und es geschieht sehr häufig, dass ein Kranker durch Vermehrung des Wassergehalts beträchtlich an Körpergewicht zunimmt, während die eigentliche Körpersubstanz abgenommen hat. Und umgekehrt beobachtet man nicht selten, dass bei einem Kranken, während sein Ernährungszustand sich augenscheinlich bessert, doch das Körpergewicht abnimmt in Folge einer Abnahme des Wassergehalts. Eine bedeutende Zunahme des Wassergehalts des Körpers äussert sich dadurch, dass der Kranke hydropisch wird. Schon ein geringfügiges, nur bei genauer Untersuchung nachweisbares Oedem an einzelnen Körperstellen hat in dieser Beziehung eine grosse Bedeutung, indem es schliessen lässt, dass im ganzen Körper die Parenchymflüssigkeit zugenommen hat; und selbst in Fällen, in welchen noch kein deutliches Oedem nachweisbar ist, werden wir zuweilen Grund haben, bei der Beurtheilung des Körpergewichts an die Möglichkeit einer Zu- oder Abnahme der Parenchymflüssigkeit zu denken. Bei einiger Umsicht lassen sich die aus der Verschiedenheit des Wassergehalts entstehenden Irrthümer wohl vermeiden; und dann haben die Körperwägungen, wie sie in der hiesigen Klinik bei allen Kranken, deren Zustand es gestattet, alle 7 Tage und bei einzelnen auch häufiger vorgenommen werden, eine grosse Bedeutung für die Theorie und die Praxis. Vgl. Liebermeister, Ueber die Veränderungen des Körpergewichts in chronischen Krankheiten und ihre Beziehungen zum Fieber. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 87. 1865. — Handbuch der Pathologie u. Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 403 ff.

Bei einem heftigen acuten Fieber, welches einen bisher in gutem Ernährungszustande befindlichen erwachsenen Menschen betrifft, kann man darauf rechnen, dass im Anfange die durchschnittliche Körpergewichtsabnahme für den Tag etwa ½ Kgm oder 1 Pfund, zuweilen auch noch mehr betragen wird; im späteren Verlauf pflegt die Gewichtsabnahme allmählich etwas langsamer fortzuschreiten. Ausnahmen und ungewöhnliche Schwankungen des Körpergewichts können durch besondere Verhältnisse bedingt werden. Wenn, wie es im Verlauf eines schweren Fiebers oft geschieht, Herzschwäche sich einstellt (s. u.) und in Folge dessen die Urinsecretion abnimmt, so wird der Wassergehalt des Körpers grösser, die Gewichtsabnahme wird geringer, und es kann sogar vorübergehend ein Stillstand oder selbst eine Zunahme des Gewichts vorkommen. In solchen Fällen erfolgt dann gewöhnlich nach Aufhören des Fiebers bei wiedererstarkender Herzthätigkeit unter reichlicher Urinsecretion eine wei-

tere Abnahme des Körpergewichts. Während des Verlaufs der Krankheit kann durch reichliches Schwitzen oder durch starke Diarrhöen zeitweise die Körpergewichtsabnahme beträchtlich grösser werden. Auch die Ernährung ist von Einfluss: bei Kranken, welche noch einigermassen gut verdauen und resorbiren und dem entsprechend besser ernährt werden können, ist der Gewichtsverlust geringer als bei unvollständiger Ernährung.

Bei chronischen Krankheiten ist es ebenfalls die Regel, dass, so lange Fieber besteht, eine stetige Abnahme des Körpergewichts stattfindet. Doch kann, wenn das Fieber gering ist oder nur zeitweise auftritt, bei günstigen Ernährungsverhältnissen die Abnahme aufhören oder sogar eine Zunahme stattfinden. Selbst bei der Lungentuberculose hängt die Abzehrung der Kranken mehr ab von dem Fieber und dessen Folgen als von der Localerkrankung, den Säfteverlusten u. s. w. So lange bei solchen Kranken kein Fieber vorhanden ist, kann die Abzehrung zum Stillstand kommen und selbst eine bedeutende Zunahme an Körpersubstanz erfolgen.

Ich habe im Baseler Spital bei einem sehr grossen Beobachtungsmaterial diesem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit zugewendet und in ausgedehnter Weise Temperaturbestimmungen und Körperwägungen vornehmen lassen. Die bei Kranken mit Lungentuberculose gewonnenen Resultate sind von Prof. Massini, dem früheren Assistenzarzt der medicinischen Klinik, in seiner Arbeit über die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht zusammengestellt worden (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI. 1873). Von 142 an Lungenschwindsucht leidenden Kranken, welche Fieber hatten, zeigten 81 während des Spitalaufenthalts eine Abnahme des Körpergewichts von zusammen 726 Pfund, also durchschnittlich von 9 Pfund; 11 erhielten sich im Gleichgewicht; 50 Kranke, alle entweder nur leicht oder nur vorübergehend fiebernd, zeigten Gewichtszunahme von zusammen 302 Pfund, also durchschnittlich von 6 Pfund. — Unter 66 Phthisikern, welche fieberfrei waren, fand während der Spitalbehandlung bei 53 eine Gewichtszunahme statt von im Ganzen 336 Pfund, also durchschnittlich 6.3 Pfund auf den Kranken; bei 9 Kranken hielt sich das Gewicht annähernd gleich; nur bei 4 fand eine Abnahme statt, die meist auf profuse Diarrhoe zurückzuführen war. — Diese Beobachtungen zeigen, dass bei einem Phthisiker, so lange Fieber von einiger Bedeutung besteht, trotz aller Behandlung ein Fortschreiten der Abnahme des Körpergewichts zu erwarten ist, dass dagegen, wenn kein Fieber besteht, nahezu sichere Aussicht vorhanden ist, dass bei sorgfältiger namentlich diätetischer Behandlung es gelingen werde, eine Zunahme des Körpergewichts zu erzielen. Es gilt dies sowohl von den Fällen, bei denen die Localerkrankung nur unbedeutend ist, als auch von denen, bei welchen bereits sehr ausgedehnte Infiltrationen und Destructionen zu Stande gekommen sind. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die letzteren Kranken durchschnittlich häufiger fiebern.

Die Gesammtabnahme an Körpersubstanz kann bei lange dauerndem Fieber eine ausserordentlich grosse sein. In einzelnen Fällen hat man eine Abnahme bis nahezu auf die Hälfte des früheren Körpergewichts beobachtet. Zuerst pflegt, ähnlich wie in anderen Fällen von Abzehrung (S. 113), vorzugsweise das Fettgewebe abzunehmen; später werden auch, namentlich unter dem Einfluss der fortschreitenden parenchymatösen Degeneration, die Muskeln atrophisch, ferner das Blut, die Drüsen und die übrigen inneren Organe. Das Blut pflegt bei chronischem Fieber in stärkerem Verhältniss abzunehmen als bei der einfachen Inanition.

Ausser der bisher besprochenen parenchymatösen Degeneration und der febrilen Consumption ist noch eine Reihe von anatomischen Veränderungen anzuführen, welche während des Verlaufs oder nach dem Ablauf fieberhafter Krankheiten auftreten können, und bei deren Zustandekommen das Fieber bald mehr, bald weniger betheiligt ist. Wenn man bei schweren fieberhaften Krankheiten am Lebenden und an der Leiche die mannigfachen Complicationen und Nachkrankheiten genauer studirt, so erhält man den Eindruck, dass in allen Organen ohne Ausnahme die Resistenz gegen Schädlichkeiten sehr bedeutend herabgesetzt ist, und dass namentlich eine ausserordentliche Neigung der Gewebe zu entzündlicher Erkrankung und zum Zerfall besteht. So sehen wir, dass Substanzverluste oder anderweitige Localerkrankungen, sowohl die der besonderen Krankheit angehörigen als auch mehr zufällige Erkrankungen oder Complicationen, so lange das Fieber besteht, nur schwer heilen, vielmehr eine Tendenz zum Weiterumsichgreifen zeigen. Und anderseits äussert sich die Neigung zum Zerfall der Gewebe in noch auffallenderer Weise dadurch, dass an sich unbedeutende Schädlichkeiten, die bei gesunden Individuen gar keinen oder nur unbedeutenden Nachtheil bewirken würden, die allerschwersten Veränderungen und selbst Nekrose oder Gangrän der Gewebe zur Folge haben. So können bei lange dauerndem schwerem Fieber durch den Druck der Zähne nekrotische Geschwüre an der Zunge oder der Wangenschleimhaut entstehen; im Darm und auf anderen Schleimhäuten kommen nekrotische Prozesse vor, wie sie gewöhnlich als secundäre Diphtheritis bezeichnet werden; der Druck der Unterlage bewirkt ausgedehnten und tiefgreifenden Decubitus. Den erfahrenen Chirurgen war es längst bekannt, dass alle Wunden eine schlechtere Beschaffenheit annehmen, wenn der Verwundete von irgend einer schweren fieberhaften Krankheit befallen wird. Bei Typhuskranken kann man sich überzeugen, dass der Decubitus nicht eher Tendenz

zum Stillstand oder zur Heilung zeigt, bis das Fieber aufgehört hat oder wenigstens langdauernde Intermissionen macht. Wiederholt habe ich gesehen, wie bei Kranken mit weichem Schanker, wenn sie von Typhus befallen wurden, das Geschwür schnell um sich griff und ausgedehnte Gangrän bewirkte. In anderen Fällen sah ich unter der Wirkung des Fiebers längst geheilte, von alten Knochenaffectionen herrührende Fisteln wieder aufbrechen und Nekrose der Knochen mit ausgedehnter Verjauchung der Umgebung entstehen. Bei Kranken mit Lungenphthisis, bei welchen der Prozess in den Lungen zum Stillstand gekommen war, hat eine intercurrent auftretende anderweitige fieberhafte Krankheit häufig ein Weiterschreiten der Infiltration und des Zerfalls zur Folge. Endlich zeigen manche Organe eine ungewöhnliche Neigung zu entzündlichen Erkrankungen: so kann durch vorhergegangenes Fieber begünstigt werden die Entstehung von secundären Pneumonien, von Entzündungen seröser Häute, von Vereiterungen in der Haut, dem interstitiellen Bindegewebe, den Lymphdrüsen, den Muskeln und anderen Organen.

Diese Neigung der Gewebe zu entzündlicher Erkrankung und zum Zerfall erscheint wesentlich abhängig von der Temperatursteigerung und deren Folgen; sie kann aber noch durch vielfache andere Umstände gesteigert werden. So kann im einzelnen Falle von Bedeutung sein die febrile Consumption und die dadurch bewirkte Atrophie, die mangelhafte Ernährung der Gewebe wegen ungenügender Nahrungsaufnahme oder Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, häufig auch eine allgemeine oder locale Beeinträchtigung der Circulation. Die Veranlassung zur Entstehung der Entzündung oder des Zerfalls der Gewebe kann gegeben werden durch mancherlei mechanische oder chemische Schädlichkeiten, insbesondere aber auch durch verschiedenartige pathogene Mikroorganismen, welche ubiquitär oder in grosser Verbreitung vorhanden sind und gewissermassen nur darauf warten, dass ihnen ein weniger widerstandsfähiges Gewebe eine geeignete Stelle zur Ansiedelung darbiete.

### Symptomatologie.

Unter den Symptomen des Fiebers ist das wichtigste die Steigerung der Körpertemperatur, welche wir schon früher (S. 156) als das pathognomonische Symptom des Fiebers aufgeführt haben. Die Erhöhung der Temperatur kann in den meisten Fällen schon durch die aufgelegte Hand erkannt werden; doch lässt sich dadurch der Grad der Temperatur auch nicht einmal mit Annäherung bestimmen, und es können bei einer solchen Abschätzung sogar grobe Irrthümer

vorkommen. Die einzige sichere Methode zur Bestimmung der Körpertemperatur besteht in der Anwendung des Thermometers.

### Methode der Temperaturbestimmung.

Die erste Bedingung für brauchbare Temperaturbestimmungen ist die Zuverlässigkeit des angewendeten Thermometers. Dasselbe muss entweder für die hauptsächlich in Betracht kommenden Temperaturgrade von 36° bis 42° bis auf $^1/_{10}$ Grad richtig sein, oder es muss der etwa vorhandene Fehler bekannt sein und bei jeder Bestimmung berücksichtigt werden. Während noch vor einem Decennium häufig in der Praxis Thermometer in Gebrauch waren, welche wesentliche Fehler hatten und nicht selten ganze Grade zu hoch zeigten, ist gegenwärtig die Beschaffung zuverlässiger Thermometer viel leichter geworden. Jedes Thermometer muss vor dem Gebrauch geprüft werden, und diese Prüfung muss wegen der allmählich stattfindenden „Verrückung des Nullpunkts" von Zeit zu Zeit wiederholt werden.

Die Prüfung von Thermometern wird von der Kaiserlichen Normal-Aichungs-Commission in Berlin gegen geringe Gebühren ausgeführt (vgl. die Bestimmungen in dem Beiheft zum Reichs-Medicinal-Kalender für 1887). Wenn man ein genau geprüftes Thermometer (Normal-Thermometer) besitzt, so kann damit leicht jedes andere Thermometer verglichen werden, indem man dasselbe mit dem Normalthermometer zusammen in ein grösseres Gefäss bringt, welches Wasser von der zu vergleichenden Temperatur enthält. Während der vergleichenden Ablesungen muss das Wasser durch Umrühren andauernd in Bewegung erhalten, und es müssen die Quecksilberbehälter beider Thermometer nicht weit von der Mitte der Wassermasse nahe bei einander gehalten werden.

Eine für die Praxis ausreichende Prüfung des Thermometers kann auch durch Temperaturbestimmungen beim Gesunden gemacht werden. Wenn man mehrmals am Morgen innerhalb der ersten Stunde nach dem Frühstück mit aller Sorgfalt (s. u.) Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle macht, so sollte sich als Mittelwerth 37° oder etwas weniger ergeben. Die Temperatur ist bei gesunden Menschen so übereinstimmend, dass man darnach unbedenklich das Thermometer corrigiren kann. Im Rectum sollte zu dieser Tageszeit die Temperatur etwa 37°.2 betragen.

Viele Temperaturbestimmungen aus früherer Zeit sind gänzlich unzuverlässig, weil weder die Thermometer geprüft, noch die gewöhnlichsten Fehlerquellen berücksichtigt wurden. Und auch jetzt noch werden zuweilen Temperaturzahlen mitgetheilt, welche offenbar falsch sind. Wenn man z. B. 44° oder selbst 46° bei einem Kranken beobachtet hat, der sich dabei ziemlich wohl befand, so ist es selbstverständlich, dass ein grober Irrthum vorliegt. Wenn nicht etwa das benutzte Thermometer um viele Grade zu hoch geht, so muss irgend eine andere Fehlerquelle vorhanden sein, die bei einiger Aufmerksamkeit leicht hätte erkannt wer-

den können. Am häufigsten beruhen dergleichen zu hohe Zahlen auf einem Abreissen des Quecksilberfadens in der Thermometerröhre, welches besonders leicht vorkommt, wenn das Thermometer horizontal oder mit dem oberen Theil etwas abwärts gehalten wird; es kann dann der abgerissene Quecksilberfaden weiter vorrücken und bei jeder beliebigen zu hohen Zahl stehen bleiben. Man mache es sich zur Regel, jede Temperaturbestimmung, welche ungewöhnliche Werthe ergibt, sofort mit einem anderen Thermometer zu wiederholen, und zwar so, dass man selbst das Instrument einlegt und dasselbe sowohl während des Steigens als auch bei langsamem Herausnehmem während des Sinkens beobachtet.

Die zweckmässigste Applicationsstelle für das Thermometer ist der Mastdarm. Wird die Thermometerkugel 5 bis 7 Cm. tief eingeführt, so sind bei einiger Aufmerksamkeit wesentliche Beobachtungsfehler fast unmöglich; nur in dem Falle, dass das Thermometer gerade in das Innere von Kothmassen gelangte und gar nicht mit der Mastdarmschleimhaut in Berührung käme, könnte vielleicht eine zu niedrige Zahl sich ergeben, da bei dem geringen Wärmeleitungsvermögen dieser Substanzen die Abgabe von Wärme an die Thermometerkugel möglicherweise ausreichen würde, um eine auf die nächste Umgebung derselben beschränkte Abnahme der Temperatur zu bewirken; in diesem Falle müsste man nach Verlauf einiger Minuten das Thermometer noch etwas weiter einführen, damit die Kugel eine noch nicht abgekühlte Stelle erreichte. Ueberhaupt ist es bei Temperaturbestimmungen im Mastdarm zu empfehlen, die Thermometerkugel anfangs nur 3 bis 4 Cm. tief einzuführen und sie erst nach Ablauf einiger Minuten weiter zu schieben, damit eine bisher nicht berührte Stelle des Mastdarms erreicht werde. Bei Befolgung dieser Regel ist es gleichgültig, ob die Thermometerkugel mit der Schleimhaut in Berührung ist oder nicht, da ja der ganze Inhalt des Rectum die gleiche Temperatur hat. Ausser der Sicherheit und Genauigkeit hat die Temperaturbestimmung im Mastdarm noch den grossen Vorzug, dass sie durchschnittlich in 3 bis 4, längstens in 5 bis 6 Minuten beendigt ist.

Weniger genau und zuverlässig sind die Resultate, welche bei Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle erhalten werden. Damit das Thermometer in der Achselhöhle sicher liege, werden zunächst die Kleider zweckmässig angeordnet und der Oberarm so an die Seite des Thorax angelegt, dass die Wände der Achselhöhle sich unmittelbar berühren, und dass die dicht hinter dem Pectoralis major möglichst tief in die Achselhöhle eingelegte Thermometerkugel überall von der Haut umgeben ist. Es kommen freilich Kranke vor, die so mager sind, dass diese Bedingung kaum mit Sicherheit

erfüllt werden kann; bei solchen wähle man eine andere Applicationsstelle. Um den Kranken das Andrücken des Oberarms an den Thorax zu erleichtern und zugleich unzweckmässige Bewegungen der Arme zu verhindern, lasse ich, wenn z. B. die Temperaturbestimmung in der linken Achselhöhle gemacht wird, mit der linken Hand den unteren Theil des rechten Oberarms ergreifen und mit der rechten Hand den linken Ellenbogen umfassen. Manche Kranke müssen während der ganzen Dauer der Application unterstützt und beaufsichtigt werden. Die Temperaturbestimmung in der Achselhöhle erfordert, wenn man einigermassen genau die Temperatur der geschlossenen Höhle erhalten will, weit längere Zeit, weil die Achselhöhle selbst erst nach dem Schliessen allmählich die Temperatur einer geschlossenen Höhle annimmt und deshalb das Thermometer lange zu steigen fortfährt. Wird die Temperaturbestimmung schon nach 5 oder 10 Minuten abgebrochen, so kann das Resultat um 0.5 bis 1 Grad zu niedrig sein. Die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle, die um 0.2 bis 0.3 niedriger ist als die Temperatur des Rectum, wird nur dann erhalten, wenn man abwartet, bis das Thermometer wenigstens 5 Minuten lang nicht mehr merklich gestiegen ist, und dazu ist je nach den Verhältnissen eine Zeit von 15 bis 30 Minuten und zuweilen selbst noch mehr erforderlich. Diese Zeit wird nicht abgekürzt dadurch, dass man vorher das Thermometer erwärmt; sie kann aber wesentlich abgekürzt werden, wenn man vor Einlegen des Thermometers die Achselhöhle längere Zeit geschlossen hält; dann nimmt die Achselhöhle die Temperatur einer geschlossenen Höhle an, und das Thermometer erreicht seinen höchsten Stand fast eben so schnell wie im Rectum.

Ueber die Methode und die Bedeutung der Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle vgl. Liebermeister, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 85. 1864. — Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers. S. 32 ff.

Wenn man das in die Achselhöhle fest eingelegte Thermometer schnell um seine Achse dreht und dadurch eine starke Reibung der Thermometerkugel an der umgebenden Haut oder an einer Hemdfalte bewirkt, so kann dadurch ein beträchtliches Steigen bewirkt werden. Es ist dieses Mittel schon von Simulanten angewendet worden, um scheinbar hohe Temperaturgrade herzustellen.

Eine weitere Applicationsstelle, welche fast eben so sichere Resultate gibt als das Rectum, ist bei Weibern die Vagina. — Die Temperaturbestimmung in der Mundhöhle, wobei die Thermometerkugel unter die Zunge neben das Frenulum gebracht und der Mund geschlossen gehalten wird, ist ganz zweckmässig, wenn es sich nur darum handelt, möglichst schnell bei Personen, bei denen die

Temperaturbestimmung im Rectum unthunlich ist, über das augenblickliche Verhalten der Körpertemperatur sich zu unterrichten. Ich wende sie vielfach in der Sprechstunde an. Für wissenschaftliche Untersuchungen ist sie nicht zu empfehlen, da vorüberziehende Luftströmungen, welche abkühlend wirken, nur schwer mit Sicherheit zu vermeiden sind, und da ausserdem die Mundhöhle der Körperoberfläche so nahe liegt, dass ihre Temperatur in beträchtlichem Masse von der Temperatur der Umgebung beeinflusst wird.

Temperaturbestimmungen im äusseren Gehörgang, in der Hohlhand, der Schenkelbeuge, der Urethra u. s. w., ferner Bestimmungen der Temperatur des frisch gelassenen Harns oder des Aderlassblutes sind nur für besondere Zwecke brauchbar.

## Verhalten der Körpertemperatur.

Nach der Höhe, welche die Temperatur in den einzelnen Fällen erreicht, unterscheidet man verschiedene Grade des Fiebers. Im allgemeinen kann man annehmen, dass die Temperatur eines Menschen als febril anzusehen sei, wenn sie ohne augenfällige anderweitige Ursache um mehr als ½ Grad höher ist als die gewöhnliche mittlere Temperatur der betreffenden Tageszeit. Es würde demnach die Temperatur schon als leicht febril zu bezeichnen sein, wenn sie am frühen Morgen vor dem Aufstehen im Rectum 37°.5 überschreitet, am Nachmittag dagegen erst, wenn sie gegen 38°.5 beträgt, wobei immer vorausgesetzt wird, dass keine besonderen Umstände vorhanden sind, welche die höhere Temperatur erklären. Da demnach die Temperaturgrade zwischen 37°.5 und 38°.5 nur unter Umständen als febril angesehen werden können, so kann man dieselben als subfebrile Temperaturgrade bezeichnen. — Leichtes Fieber können wir etwa dasjenige nennen, bei welchem die mittlere Temperatur nicht über 39° hinausgeht (die Morgentemperatur nicht über 38°.5, die Abendtemperatur nicht über 39°.5), schweres Fieber dasjenige, bei welchem die mittlere Temperatur 40° überschreitet (die Morgentemperatur über 39°.5, die Abendtemperatur über 40°.5). Für die Bezeichnung der anderweitigen Stufen findet man ohne Mühe angemessene Ausdrücke. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die angegebenen Grenzen keine absoluten sind, vielmehr die Beurtheilung der Intensität eines Fiebers noch von mancherlei anderen Umständen abhängt. So z. B. würde man einen Wechselfieberanfall, bei welchem die Temperatur nur bis 40° stiege, als einen leichten Anfall bezeichnen. Unter anderem ist auch das Lebensalter von Bedeutung, indem im allgemeinen im Fieber die Tempe-

ratur um so höher zu steigen pflegt, aber auch eine höhere Temperatur um so leichter ohne wesentlichen Nachtheil ertragen wird, je jünger das Individuum ist. Wir werden daher bei einem Greise ein Fieber mit 39° schon für schwerer ansehen als bei einem Kinde ein Fieber mit 40°.

Temperaturen über 42° bezeichnen wir als excessive. Während Temperatursteigerungen über 41° bei jeder schweren fieberhaften Krankheit vorkommen können, gehören die excessiven Temperatursteigerungen zu den Seltenheiten, und es können einem Beobachter, dem nicht ein ungewöhnlich reiches Material zu Gebote steht, Jahre vergehen, bevor er einmal Gelegenheit hat, eine Temperatur von 42°.5 zu beobachten, vorausgesetzt natürlich, dass nicht etwa die Angaben des benutzten Thermometers, wie es früher oft der Fall war, um ½ bis 1 Grad zu hoch seien. Man hat diese excessiven Steigerungen, die nicht blos der Ausdruck eines übermässig heftigen Fiebers sind, sondern eine schwere Störung der Wärmeregulirung anzeigen, passend als hyperpyretische Temperaturen bezeichnet (S. 186).

Ein Fieber, welches während mehrerer Tage nach einander annähernd auf gleicher Höhe sich hält, wird als Febris continua bezeichnet. Dabei darf man aber nicht, wie dies häufig geschehen ist, voraussetzen, dass die Temperatur anhaltend gleich hoch bleibe; vielmehr dauern auch im Fieber die normalen Tagesschwankungen der Temperatur fort. Als allgemeiner Typus dieser Tagesschwankungen ist im Fieber wie beim gesunden Menschen das Steigen der Temperatur während des Tages und das Sinken während der Nacht zu bezeichnen. Wir können deshalb bei der Febris continua nicht von einer anhaltend gleich hohen Temperatur, wohl aber von einer anhaltend gleichen Höhe des Fiebers reden. So lange die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur einen Grad oder etwas mehr nicht überschreitet, also nicht grösser ist als beim gesunden ruhenden Menschen, muss das Fieber als eine reine Continua bezeichnet werden. Es kann aber, besonders bei sehr schwerem Fieber, vorkommen, dass die Tagesschwankungen kleiner sind als normal und etwa nur einen halben Grad betragen: wir reden dann von einer Febris continua mit verminderten Tagesschwankungen.

Die Tagescurve des Fieberkranken zeigt, wie die des Gesunden, ein Minimum, welches am häufigsten auf die frühen Morgenstunden, zwischen 6 und 8 Uhr fällt, und ein Maximum, welches am häufigsten gegen 6 Uhr des Abends eintritt. Wie aber bei vielen Gesunden ausser dem Minimum am Morgen und dem Maximum am Abend noch andere Schwan-

kungen der Temperaturcurve regelmässig vorkommen, die von individuellen Verhältnissen und Gewöhnungen abzuhangen scheinen, und durch welche besonders häufig noch ein weiteres accessorisches Maximum um die Mittagszeit erzeugt wird, so kommen auch bei Fieberkranken Tagescurven vor, welche mehr als ein Maximum erkennen lassen, und die im Gegensatz zu den eingipfeligen Curven als zweigipfelige und mehrgipfelige bezeichnet werden. Die zweigipfeligen Tagescurven sind nach den Beobachtungen von Immermann nicht viel seltener als die eingipfeligen; bei denselben ist ausser dem gegen 6 Uhr Abends eintretenden Maximum noch eine andere meist auf die Mittagsstunden fallende und bei der Mehrzahl der Fälle weniger bedeutende Erhöhung der Temperatur vorhanden. Die mehrgipfeligen Curven kommen seltener vor.

Ein Fieber, welches abwechselnd Zunahme und Abnahme zeigt, wird als Febris discontinua bezeichnet. Wenn die Schwankungen gering sind, so redet man von Febris subcontinua, wenn vorübergehend die Höhe des Fiebers sich bedeutend ermässigt, von Febris remittens, wenn zeitweise das Fieber ganz aufhört und die Temperatur vorübergehend zur Norm zurückgeht, von Febris intermittens. Als Febris hectica wird vorzugsweise diejenige Form des intermittirenden Fiebers bezeichnet, bei welcher regelmässig am Nachmittag und Abend Temperatursteigerung und am Morgen annähernd normale Temperatur vorhanden ist.

Bei manchen fieberhaften Krankheiten verläuft die Krankheit mit einem einzigen Fieberanfall, der bei einigen eine geringe, bei anderen eine bedeutende und oft selbst über Wochen ausgedehnte Dauer hat. Ich habe vorgeschlagen, dieselben als monoleptische Fieber zu bezeichnen. Beispiele dafür sind Scharlach, exanthematischer Typhus, Abdominaltyphus. — Bei anderen fieberhaften Krankheiten treten mehrere oder viele Anfälle nach einander auf. Ich bezeichne dieselben als polyleptische Fieber. Als Beispiele sind zu nennen die Malariafieber und die Febris hectica. — Zwischen beiden stehen Krankheiten, welche in einzelnen Fällen monoleptisch, in anderen polyleptisch sind, so z. B. das Erysipelas, der acute Gelenkrheumatismus, die croupöse Pneumonie.

Ob ein Fieber monoleptisch oder polyleptisch ist, hängt wesentlich ab von der Natur der fiebererregenden Ursache und von der Art ihrer Wirkung auf den Organismus. Diejenigen Krankheiten, durch welche dem Körper, der sie einmal durchgemacht hat, eine Immunität gegen ein nochmaliges Befallenwerden von der gleichen Krankheit verliehen wird (Bd. I. S. 32), müssen gerade wegen dieses Umstandes nothwendig monoleptisch sein. Wer eben einen Anfall von Scharlach durchgemacht hat, ist dadurch gegen diese Krankheit

immun geworden; und wenn auch noch ein Rest von Krankheitsgift vorhanden ist, so hat es auf den Körper keine Wirkung mehr und kann keinen neuen Anfall erzeugen. Ebenso verhält es sich bei den Masern, dem exanthematischen Typhus und auch bei der Variola, bei welcher das nachher kommende Eiterungsfieber nicht eine Wiederholung des ersten Anfalls, sondern eine nicht-specifische Folgekrankheit darstellt. — Polyleptisch müssen nothwendig diejenigen Krankheiten sein, welche keine Immunität verleihen, und bei welchen ausserdem die Krankheitsursache immer wieder von neuem einwirkt. Bei einer chronischen Eiterung oder einer Phthisis wird die gleiche Ursache, welche den einen Fieberanfall bewirkt hat, immer wieder von neuem producirt und wird deshalb immer wieder neue Fieberanfälle hervorrufen. Beim Wechselfieber wird zwar vielleicht die den einzelnen Anfall erzeugende Menge des inficirenden Giftes durch den Anfall selbst vernichtet oder unwirksam gemacht; aber es ist von dem Gift immer noch, möglicherweise in der Milz, ein genügender Vorrath angehäuft, und nach Ablauf einer gewissen Zeit kommt wieder eine neue Menge desselben zur Wirkung. — Auch diejenigen Krankheiten, welche nach einmaligem Befallen nicht nur keine Immunität hinterlassen, sondern im Gegentheil eine besondere Neigung zu wiederholtem Befallenwerden, müssen nothwendig in der Mehrzahl der Fälle polyleptisch sein. Hierher gehört z. B. das Erysipelas, die Pneumonie, der acute Gelenkrheumatismus (S. 50). Wenn dabei während des ersten Anfalls die Krankheitsursache nicht vernichtet oder aus dem Körper entfernt worden ist, so trifft dieselbe nachher einen Organismus, der zur Wiederholung der gleichen Krankheit disponirt ist: es entstehen Nachschübe und Recidive. Bei der Febris recurrens scheinen als Regel zwei oder mehr Anfälle erforderlich zu sein, bis die ganze Menge der Krankheitsursache vernichtet oder die Immunität erworben ist.

### Verhalten der Herzthätigkeit.

Neben der Temperatursteigerung hat man von je her der Steigerung der Pulsfrequenz die grösste Bedeutung beigelegt. Dass die Steigerung der Pulsfrequenz im Fieber nur als Folge der Steigerung der Körpertemperatur anzusehen ist, ergibt sich, wenn man bei Fieberkranken die gleichzeitig vorhandenen Temperatur- und Pulszahlen vergleicht. Schon beim einzelnen Falle ist zu bemerken, dass in der Regel der höheren Temperatur auch die höhere Pulsfrequenz entspricht; aber wie beim Gesunden, so kann auch beim Fieberkranken der Puls noch durch mannigfache anderweitige

Umstände beeinflusst werden, und daher muss es nothwendig vorkommen, dass im einzelnen mancherlei Unregelmässigkeiten sich zeigen. Um die Regel nachzuweisen, muss man die anderweitigen Störungen dadurch ausscheiden, dass man nach statistischer Methode verfährt.

Ich habe aus 280 zum grössten Theil von mir selbst geführten Krankengeschichten von erwachsenen Individuen, die an den verschiedensten acuten und chronischen fieberhaften Krankheiten litten (ausgeschlossen waren nur Herzkrankheiten und Gehirnkrankheiten), die zusammengehörigen Temperatur- und Pulszahlen ausgezogen, zusammengestellt und für jeden Temperaturgrad die dazu gehörige mittlere Pulsfrequenz berechnet. Die Zahl der benutzten Einzelbestimmungen von Temperatur und Puls betrug 4205. Sämmtliche Temperaturzahlen bezogen sich auf die Achselhöhle.

Bei der folgenden Zusammenstellung findet sich unter 37 ° das Minimum, das Maximum und endlich das arithmetische Mittel sämmtlicher Zahlen für die Pulsfrequenz, welche bei einer Temperatur von 37 ° oder weniger beobachtet wurde, unter 38 ° die entsprechenden Werthe der Pulszahlen für die Temperatur von 37 ° excl. bis 38 ° incl., unter 39 ° die Pulszahlen für 38 ° excl. bis 39 ° incl. u. s. w. Es ist zu berücksichtigen, dass die Beobachtungen nur solchen Kranken entnommen wurden, bei welchen Fieber vorhanden war. Die Temperaturgrade, welche noch innerhalb der normalen Grenzen liegen, entsprechen demnach den Intermissionen des Fiebers, während deren der Puls oft noch eine merkbare Nachwirkung der vorhergegangenen Temperatursteigerung zeigt. Es erklärt sich daraus, dass schon die der Normaltemperatur entsprechenden Pulszahlen höher sind, als sie bei gesunden Menschen sein würden.

Die Zusammenstellung und Berechnung ergab folgende zusammengehörige Werthe:

| | | 37 ° | 38 ° | 39 ° | 40 ° | 41 ° | 42 ° |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temperatur: | | | | | | | |
| Puls | Minimum: | 45 | 44 | 52 | 64 | 66 | 88 |
| | Maximum: | 124 | 148 | 160 | 158 | 160 | 168 |
| | Mittel: | 78.6 | 88.1 | 97.2 | 105.3 | 109.6 | 121.7 |

Es zeigt sich somit, dass trotz aller Schwankungen und trotz der grossen Divergenz der Minima und Maxima das arithmetische Mittel für die Pulsfrequenz mit dem Steigen der Temperatur gleichmässig steigt, dass also, wenn nur die Zahl der für die Berechnung verwendeten Einzelbeobachtungen gross genug ist, die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Temperatur mit voller Sicherheit erwiesen werden kann. Es entspricht nach dem angeführten Resultat bei Fieberkranken einer Steigerung der Temperatur um 1 Grad C. im Durchschnitt ein Steigen der Pulsfrequenz um 8 Schläge in der Minute.

Auch die Beobachtung der Wirkung künstlicher Temperatursteigerung führt zu dem gleichen Ergebniss. Die verschiedenen Beobachter, welche am gesunden Menschen Untersuchungen über die Wirkung von heissen Wasser-, Luft- und Dampfbädern anstellten, haben jedesmal mit dem Steigen der Körpertemperatur auch die Pulsfrequenz steigen sehen.

Es wurden dabei Pulszahlen von 120, 140, 160 beobachtet. Ich selbst fand bei mir im heissen Bade, wenn die Temperatur der Achselhöhle bis auf 38°.7 bis 39°.0 gestiegen war, 120 bis 148 Pulsschläge in der Minute. Bei einem an chronischem Morbus Brightii leidenden Kranken, bei welchem unter gewöhnlichen Verhältnissen die Körpertemperatur 36°.8—37°.5 und die Pulsfrequenz 52—60 betrug, beobachtete ich nach künstlich eingeleiteter Temperatursteigerung an verschiedenen Tagen folgende zusammengehörige Temperaturgrade und Pulszahlen:

| Temperatur: | 37°.8 | — 38°.0 | — 38°.1 | — 38°.3 | — 38°.4 |
|---|---|---|---|---|---|
| Pulsfrequenz: | 82 | 84 | 90 | 94 | 96 |

Bei einem anderen ebenfalls an Morbus Brightii leidenden Kranken erhielt ich unter gleichen Verhältnissen folgende Werthe:

| Temperatur: | 38°.7 | — 39°.0 | — 39°.1 | — 39°.3 | — 40°.0 | — 40°.2 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Pulsfrequenz: | 103 | 106 | 102 | 120 | 124 | 120 |

Vgl. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I. 1866. S. 461 ff.

Die meisten älteren Aerzte hielten es für selbstverständlich, dass mit einer Steigerung der Pulsfrequenz immer eine entsprechende Beschleunigung des Kreislaufs verbunden sei. Die Fiebertheorie der Jatromechaniker beruhte wesentlich auf dieser Voraussetzung, und selbst in unseren Tagen spricht man oft noch von der febrilen Beschleunigung des Kreislaufs, während man dabei nur die vermehrte Pulsfrequenz im Auge hat. Diese Voraussetzung wäre aber offenbar nur dann berechtigt, wenn auch bei der vermehrten Frequenz der Herzcontractionen die Menge des Blutes, welche durch jede Systole des Herzens in die Arterien getrieben wird, annähernd so gross wäre als im Normalzustande. Es ist dies aber gewöhnlich beim Fieber nicht der Fall. Nur im Beginn fieberhafter Krankheiten oder bei einem nur mässigen Fieber ist zuweilen eine Beschleunigung der Circulation vorhanden; bei einigermassen bedeutendem Fieber tritt dagegen bald ein Zustand ein, bei welchem trotz anhaltend vermehrter Pulsfrequenz die Circulation nicht mehr beschleunigt ist, und gerade bei einer besonders hohen Steigerung der Pulsfrequenz sind wir oft im Stande mit Sicherheit den Nachweis zu liefern, dass die Circulationsgeschwindigkeit in ausserordentlichem Masse unter die Norm gesunken ist. Wir können im Anschluss an die Ausdrucksweise der älteren Aerzte ein Fieber, bei dem die Herzaction noch kräftig ist, als sthenisches Fieber, ein solches, bei dem die Herzaction und damit die Circulation schon merklich abgeschwächt ist, als asthenisches Fieber bezeichnen. Nun lehrt die Erfahrung, dass jedes Fieber, bei welchem die Temperatur anhaltend auf einer beträchtlichen Höhe verbleibt, bei längerer Dauer den asthenischen Charakter annimmt. Es liegt nahe, diese Abschwächung

der Herzaction auf die bei jedem Fieber von bedeutender Intensität und langer Dauer allmählich eintretende Degeneration der Herzmusculatur zu beziehen. Je mehr die Degeneration des Herzens fortgeschritten ist, um so höher pflegt im allgemeinen die Pulsfrequenz zu steigen, und bei einem hohen Grade von Herzschwäche bleibt die Pulsfrequenz auch dann noch abnorm hoch, wenn die Temperatur wieder zur Norm herabgegangen ist.

Bei längerer Dauer eines einigermassen bedeutenden Fiebers zeigt gewöhnlich schon die Beschaffenheit des Pulses, wie sie durch den zufühlenden Finger und noch besser mit Hülfe des Sphygmographen sich beurtheilen lässt, dass dabei die Herzaction allmählich schwächer wird. Die Veränderungen des Pulses setzen sich zusammen aus den Wirkungen einer allmählichen Abschwächung der Arbeit des Herzens und anderentheils aus den Folgen der Erschlaffung der Arterienmusculatur. Nach einiger Dauer des Fiebers fühlt sich die Arterie schlaff und weich an, ist leicht zusammendrückbar; mit der Zunahme der Erschlaffung der musculösen Elemente wird der Dicrotismus des Pulses stark genug, um auch für den zufühlenden Finger deutlich zu werden. Dabei ist, so lange die Herzaction noch kräftig ist, wegen der grösseren Nachgiebigkeit der Arterienwand die Erhebung der Arterie durch die Pulswelle eine bedeutende, die sphygmographische Curve relativ hoch. Je mehr die Herzschwäche zunimmt, um so kleiner, schwächer und leerer wird der Puls, und endlich kann er fast unfühlbar werden. Bei vorgeschrittener Herzschwäche wird häufig der Rhythmus unregelmässig, und auch die Frequenz, die bisher immer höher gestiegen war, kann in einzelnen Fällen wieder abnehmen, ohne dass die einzelnen Schläge wieder kräftiger werden.

Die nachstehenden Pulscurven (s. S. 208), welche von Kranken mit Abdominaltyphus in der späteren Zeit der Krankheit aufgenommen wurden, sind geeignet, diese Veränderungen des Pulses zu demonstriren.

Die höheren Grade von Herzschwäche und die bedeutende Verminderung der Circulation äussern sich ferner in deutlicher Weise dadurch, dass der Unterschied zwischen der Temperatur der peripherischen Körpertheile und der des Innern ungewöhnlich gross wird. Schon den alten Aerzten (Hippokrates) war es bekannt, dass es bei Fieberkranken ein ausserordentlich schlimmes Zeichen ist, wenn die Temperatur der peripherischen Körpertheile beträchtlich sinkt, während im Innern die hohe Temperatur fortbesteht; und wir können die üble prognostische Bedeutung dieser Erscheinung bestätigen, da der grosse Unterschied uns anzeigt, dass die Circula-

tion ausserordentlich abgeschwächt ist. Nur in einem Falle — und auch diese Ausnahme wurde schon von den alten Aerzten richtig angedeutet — hat eine solche bedeutende Temperaturdifferenz keine schlimme Bedeutung, nämlich dann, wenn sie nicht von Herzschwäche herrührt, sondern von starker Contraction der peripherischen Arterien, wie sie namentlich im Froststadium von Fieberanfällen vorhanden ist.

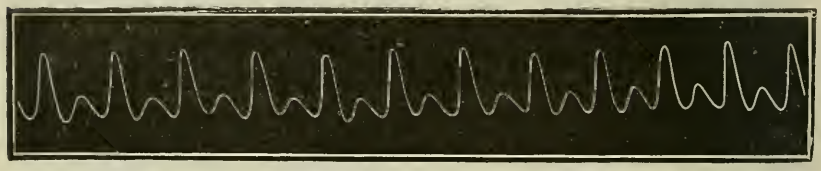


Fig. 9.
Kräftige Herzaction, starker Dicrotismus. Puls 108.

Fig. 10.
Herzschwäche. Puls 128.

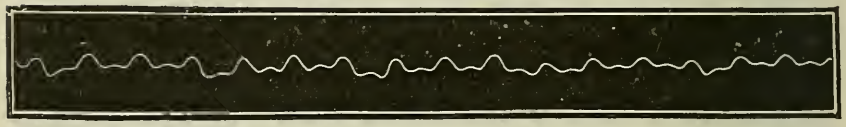


Fig. 11.
Beginnende Herzparalyse. Puls 144.

Für eine annähernde Beurtheilung der relativen Circulationsgeschwindigkeit in einem peripherischen Körpertheile, z. B. in der geschlossenen Hohlhand, habe ich die folgende Formel angegeben:

$$\alpha . Q = \frac{T_p - T_u}{T_a - T_p}.$$

Dabei bezeichnet $T_p$ die Temperatur des peripheren Körpertheils (z. B. der geschlossenen Hohlhand), $T_u$ die Temperatur der äusseren Luft, $T_a$ die Temperatur des arteriellen Blutes (resp. des Rectum), Q die Quantität des in der Zeiteinheit durch einen bestimmten Querschnitt des Theiles hindurchströmenden Blutes (die „Circulationsgeschwindigkeit“ in gewissem Sinne); $\alpha$ ist eine Grösse, die für Versuche, welche an dem gleichen Körpertheil und nach gleicher Methode angestellt werden, constant ist; für verschiedene Körpertheile und für verschiedene Beobachtungsmetho-

den ist $\alpha$ verschieden. Die Formel gestattet demnach, an dem gleichen Körpertheile die unter verschiedenen Verhältnissen vorhandenen „Circulationsgeschwindigkeiten" zu vergleichen. Vgl. A. Römer, Beitrag zur Kenntniss der peripherischen Temperatur des gesunden Menschen. Dissertation. Tübingen 1881.

Eine weitere Folge einer bedeutenden Abschwächung der Circulation sind die sogenannten Senkungserscheinungen oder Hypostasen. Unter normalen Verhältnissen macht sich der Einfluss der Schwere auf die Blutvertheilung deshalb nur wenig geltend, weil die Spannung des Blutes in den Arterien, deren Grösse hauptsächlich von der Arbeitsleistung des Herzens abhängt, verhältnissmässig gross ist. Bei allen Zuständen aber, bei welchen die Arbeit des Herzens vermindert ist, tritt der Einfluss der Schwere deutlicher hervor; bei sehr beträchtlicher Verminderung der Herzarbeit wird dieser Einfluss überwiegend, und es kommt zur Anhäufung des Blutes in den abhängigen Körpertheilen. Die Hypostasen können, wo sie in ausgebildeter Weise auftreten, nicht allein aus dem Andauern einer bestimmten Lage des Körpers erklärt werden, da sie sonst unter manchen anderen Verhältnissen (ich erinnere z. B. an Fracturen der unteren Extremitäten) ebenso oder in noch höherem Grade sich einstellen müssten; sie beruhen wesentlich auf der bedeutenden Verminderung der Arbeitsleistung des Herzens.

In Folge der Herzschwäche kommt ferner leicht der Symptomencomplex zu Stande, welcher gewöhnlich als Collapsus bezeichnet wird. Man kann denselben definiren als die Folge eines plötzlich eintretenden Nachlasses der Herzaction. Der Collapsus ist zwar nicht als dem Fieber eigenthümlich zu bezeichnen, indem er auch unter anderen Umständen nicht selten vorkommt; aber er tritt um so leichter ein, je schwächer die Herzaction bereits ist, und aus diesem Grunde entsteht er leicht bei einem Fieber von längerer Dauer. Er kann z. B. entstehen in Folge eines starken Blutverlustes, oder durch den Shock, der auf eine plötzlich auftretende schwere innere Läsion folgt. Aber auch eine plötzliche reichliche Darmentleerung, ferner starke Uebelkeit oder heftiges Erbrechen kann Collapsus herbeiführen, ja selbst ein blosses schnelles Sinken der Körpertemperatur, sei es spontan entstanden oder durch therapeutische Einwirkungen erzeugt, indem dabei für das Herz plötzlich der gewohnte Reiz der hohen Temperatur aufhört und in Folge dessen vorübergehend eine Verminderung seiner Thätigkeit stattfindet. Zu erwähnen ist auch der Collapsus, wie er bei Kranken und Reconvalescenten, oder unter Umständen sogar bei Gesunden, durch plötzliches Auf-

richten aus liegender Körperstellung in Folge momentaner Gehirnanaemie entsteht (Bd. II. S. 338). Nach einem kalten Bade besteht häufig ein dem Collapsus ähnlicher Zustand; derselbe beruht aber meist nicht auf Herzschwäche, sondern zum Theil auf der directen Abkühlung der Peripherie, zum Theil auf der durch die Kälte bewirkten Arteriencontraction. — Der Collapsus ist unter allen Umständen ein nicht unbedenkliches Ereigniss, indem die meist nur vorübergehende Schwäche des Herzens in vollständige Paralyse übergehen und schnell zum Tode führen kann. Im übrigen aber ist die Bedeutung sehr verschieden je nach den Ursachen und Veranlassungen. So z. B. ist der auf plötzlicher Abnahme des Fiebers beruhende Collapsus, der „Collapsus der Defervescenz" (Wunderlich), für sich im allgemeinen ohne besondere Gefahr und kann sogar unter Umständen ein erfreuliches Zeichen sein, während andere Formen des Collapsus, namentlich wenn dabei neben der Kälte der peripherischen Theile noch hohe Temperatur des Innern besteht, mit der höchsten Lebensgefahr verbunden sind.

Als weitere Folge der Herzschwäche kommt bei länger dauerndem Fieber gewöhnlich eine Vermehrung der Parenchymflüssigkeit im ganzen Körper zu Stande (S. 194), die sich an den abhängigen Stellen nicht selten durch ein deutlich nachweisbares Oedem äussert. Durch die Schwäche der Herzaction wird ferner begünstigt die Entstehung von Venenthrombosen, die am häufigsten in der Vena cruralis sich bilden. Diese Thrombosen machen die gewöhnlichen Erscheinungen und haben den gewöhnlichen Verlauf der nicht-infectiösen Thrombosen und endigen bei sonst günstigem Krankheitsverlauf in Heilung. In seltenen Fällen können aber auch abgelöste Stücke eines Thrombus zu Embolie der Lungenarterie führen. In der Vena cruralis sind die linksseitigen Thrombosen beträchtlich häufiger als die rechtsseitigen, ein Umstand, der wohl davon abhängt, dass die linke Vena iliaca communis, welche durch die rechte Arteria iliaca communis gekreuzt wird, für die Circulation etwas ungünstiger gelegen ist. Endlich können durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens noch manche andere Localerkrankungen hervorgerufen oder begünstigt werden; dieselbe hat namentlich einen gewissen Antheil an der Neigung zum Zerfall, welche alle Gewebe zeigen (S. 196), indem einestheils in Folge verminderten Durchfliessens von Blut die Ernährung der Theile beeinträchtigt wird, anderentheils bei dem geringen Blutdruck in den kleinen Arterien schon mässige Schwellungen der Gewebe genügen können, um die Circulation noch mehr zu beeinträchtigen oder vollends aufzuheben.

Bei einzelnen Kranken mit schwerem Fieber lässt sich, während die Herzschwäche einen hohen Grad erreicht, durch Percussion eine allmähliche Vergrösserung der Herzdämpfung in die Breite nachweisen, und auch manche Sectionsbefunde ergeben neben einem hohen Grade von Degeneration eine Dilatation der Ventrikel, besonders des rechten, für welche ausser der Degeneration keine Ursache aufzufinden ist. Bei günstigem Verlauf bildet sich die Vergrösserung der Herzdämpfung meist wieder zurück; in nicht ganz seltenen Fällen ist aber auch eine fieberhafte Krankheit der Ausgangspunkt einer dauernden Herzdegeneration mit Dilatation und Hypertrophie, an der die Kranken oft erst lange nachher zu Grunde gehen.

Wenn die Herzdegeneration einen hohen Grad erreicht und die Functionsstörung bis zur Paralyse fortschreitet, so erfolgt der Tod, nachdem gewöhnlich zu den übrigen Erscheinungen der Circulationsverminderung noch Lungenoedem hinzugetreten ist. In der That ist bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Todesfälle an acuten fieberhaften Krankheiten, welche nicht durch die Localerkrankung oder durch besondere Complicationen herbeigeführt werden, die Herzparalyse und das davon abhängige Lungenoedem die nächste Todesursache.

### Gehirnerscheinungen.

Bei jedem einigermassen bedeutenden Fieber kommen Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems zu Stande, die in manchen Fällen für die oberflächliche Beobachtung wenig auffallend sind, in anderen aber hohe Grade erreichen. Wir haben diese Störungen bereits im 2. Bande (S. 341) als Folgen einer durch die Temperatursteigerung hervorgerufenen Gehirnreizung besprochen und dabei je nach dem Verhalten des Bewusstseins vier Grade der Erscheinungen unterschieden. Bei dem ersten Grade ist neben bedeutender Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens das Bewusstsein noch ungestört, bei dem zweiten Grade kommen schon vorübergehend Störungen des Bewusstseins vor; bei dem dritten Grade bestehen ausgebildete Delirien, bald mehr lebhafte, bald mehr ruhige, mit andauernder Störung des Bewusstseins, welche aber zeitweise noch zum Verschwinden gebracht werden kann; beim vierten Grade endlich ist anhaltende Bewusstlosigkeit vorhanden, aus welcher der Kranke nicht mehr erweckt werden kann. Die Störungen der höheren Grade entsprechen im wesentlichen dem, was man als Status typhosus zu bezeichnen pflegt; doch rechnet man zu den Merkmalen desselben gewöhnlich auch

noch einige andere Erscheinungen, die meist gleichzeitig vorhanden sind, wie die trockene und rissige Beschaffenheit der Zunge und der Lippen, den fuliginösen Belag auf Lippen, Zunge und Zahnfleisch u. s. w.

Die Krankheiten, welche man gewöhnlich als Typhus (*Τῦφος* = Rauch, Dunst, Umnebelung der Sinne) bezeichnet, namentlich der exanthematische Typhus und der Abdominaltyphus, haben ihren Namen deshalb erhalten, weil bei denselben, wenn sie nicht antipyretisch behandelt werden, diese febrilen Gehirnerscheinungen besonders stark entwickelt zu sein pflegen. Es stimmen diese beiden Krankheiten nur darin überein, dass bei ihnen das Fieber gewöhnlich einen hohen Grad und eine lange Dauer hat, und dass deshalb auch die Einwirkung der Temperatursteigerung auf die Centralorgane besonders deutlich zur Ausbildung kommt; im übrigen und besonders in aetiologischer Beziehung sind sie unter einander durchaus verschieden (vgl. Bd. I. S. 126).

Die ruhigen Delirien des dritten Grades und der Sopor, so wie der vierte Grad der Erscheinungen entsprechen der Febris nervosa stupida s. torpida der Autoren, die lebhafteren Delirien der Febris nervosa erethistica und versatilis. Bei den Aerzten des Alterthums wurden die Erscheinungen des dritten Grades unter dem Namen der Phrenitis zusammengefasst und dabei zuweilen die mehr stupiden Zustände noch als Typhomanie oder als Coma vigil (*Κῶμα ἀγρυπνον*) unterschieden. Die Erscheinungen des vierten Grades entsprechen dem Lethargus der alten Autoren, und es war denselben wohl bekannt, dass der Lethargus häufig aus der Phrenitis sich entwickele.

Dass die Gehirnerscheinungen, so weit sie dem Fieber eigenthümlich sind, nur als Folgen der Temperatursteigerung zu deuten sind, ist im 2. Bande (S. 243) näher dargelegt worden. Es hat diese Ansicht, welche ich bereits vor längerer Zeit ausführlich begründet habe (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I. 1866. S. 543 ff.), vielfache Zustimmung gefunden. Anderseits hat es aber auch nicht an Widerspruch gefehlt. Man hat z. B. angeführt, dass bei dem sogenannten aseptischen Wundfieber die Störungen des Allgemeinbefindens und namentlich die psychischen Störungen viel geringer zu sein pflegen als beim septischen Wundfieber; und daraus hat man die Folgerung ableiten wollen, dass diese Erscheinungen nicht einfach von der Temperatursteigerung abhangen können. Nun ist ja einerseits nicht zu verkennen, dass gerade bei septischem Fieber ausser dem Fieber noch mancherlei andere Umstände vorkommen können, welche möglicherweise eine Störung des Allgemeinbefindens und der psychischen Functionen zur Folge haben; aber anderseits wird auch allgemein zugegeben, dass die aseptischen Wundfieber gewöhnlich von geringerer Intensität und von kürzerer Dauer sind, und dieser Umstand würde allein vollständig ausreichen um zu erklären, dass dabei alle Folgen des Fiebers weniger stark hervortreten. Vgl. A. Genzmer und R. Volkmann, Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 121. Leipzig 1877.

Die Störungen des höchsten Grades entsprechen einer nahezu vollständigen Aufhebung der Functionen des Grosshirns; und wenn

diese Gehirnparalyse endlich auch auf das verlängerte Mark sich erstreckt, so führt sie zum Tode. Uebrigens ist der letale Ausgang in Folge einfacher Gehirnparalyse nicht häufig; meist gehen daneben Erscheinungen von Herzparalyse einher und sind an dem Ausgange mehr oder weniger betheiligt. Fälle von äusserstem Darniederliegen der Grosshirnfunctionen sind noch keineswegs desperat, so lange keine Erscheinungen von Herzparalyse vorhanden sind, entsprechend anderweitigen Erfahrungen, welche ebenfalls zeigen, dass die zeitweilige Aufhebung der Functionen des Gehirns viel eher ertragen wird als eine Aufhebung der Function des Herzens.

Während in Fällen mit nicht zu langer Dauer der Temperatursteigerung es Regel ist, dass die Folgen derselben sich schnell wieder ausgleichen, pflegen nach längerer Dauer eines bedeutenden Fiebers die dadurch hervorgerufenen psychischen Störungen nur langsam abzunehmen. Namentlich die Zustände einfacher psychischer Schwäche dauern oft noch sehr lange an. So ist es etwas Gewöhnliches, dass Kranke, welche einen schweren Abdominaltyphus durchgemacht haben, noch viele Monate an einem merklichen Mangel des Gedächtnisses, an Unfähigkeit zur Fortführung schwieriger Gedankenreihen, an Verminderung der geistigen Receptivität und Productivität leiden. Auch sind oft in merklicher Weise noch während langer Zeit die höheren psychischen Regulationen und Moderationen geschwächt, so dass die Reconvalescenten reizbar sind, augenblickliche Erregungen, Launen und Einfälle nicht zu beherrschen vermögen; und nicht selten bleibt sogar auf die Dauer eine gewisse Veränderung des Temperaments oder des Charakters zurück. Endlich können als weitere Folgezustände oder Nachkrankheiten nach schweren fieberhaften Krankheiten noch mancherlei Störungen innerhalb des Nervensystems und selbst ausgebildete Geisteskrankheiten auftreten, bei deren Entstehung oft die vorhergegangene Temperatursteigerung nicht unbetheiligt ist.

Vgl. E. Kraepelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI und XII.

### Harnsecretion.

Bei einem einzelnen Fieberanfall von kurzer Dauer ist in der Regel während des ausgebildeten Froststadiums die Harnsecretion vermehrt, der Harn weniger concentrirt; im Hitzestadium und noch mehr im Schweissstadium ist die Harnmenge vermindert, der Harn concentrirt, scheidet oft beim Erkalten Urate ab. Die Vermehrung der Harnsecretion während des Froststadiums erscheint als die Folge

der Intropulsion des Blutes und der Vermehrung des arteriellen Druckes im Stromgebiete der Nieren; die spätere Verminderung bildet theils die Ausgleichung der vorhergegangenen Vermehrung, theils beruht sie auf der vermehrten Wasserausscheidung durch insensible und sensible Perspiration.

Während eines Fiebers von längerer Dauer ist die Harnsecretion in der Regel andauernd vermindert, und zwar auch mit Rücksicht auf die Flüssigkeitszufuhr. In der ersten Zeit ist die Verminderung der Harnsecretion die Folge der Vermehrung der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen, in der späteren Zeit eines lange dauernden Fiebers wirkt häufig auch noch die Verminderung der Herzarbeit und die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks mit, und dann findet eine Wasserretention und eine Vermehrung der Parenchymflüssigkeit statt (S. 194, 210). Die Verminderung betrifft hauptsächlich den Wassergehalt; daher ist der Harn concentrirter, von höherem specifischem Gewicht.

Die Menge des Harnstoffs ist procentisch in hohem Grade vermehrt, und auch die 24stündige Menge zeigt im Vergleich mit der Zufuhr stickstoffhaltigen Ernährungsmaterials anhaltend eine beträchtliche Vermehrung (S. 164). Ebenso sind die übrigen stickstoffhaltigen Bestandtheile vermehrt. Unter anderen wird häufig auch die Harnsäure in vermehrter Menge ausgeschieden; aber auch wenn die 24stündige Menge nicht über die Norm hinausgeht, bilden sich wegen der relativ vermehrten Menge beim Erkalten des Harns häufig Uratsedimente; dieselben sind nahezu regelmässig vorhanden, wenn reichliche Schweisssecretion eintritt und damit eine beträchtliche Verminderung des Harnwassers. Man hat diesen Sedimenten früher häufig eine besondere kritische Bedeutung zugeschrieben; dieselbe beschränkt sich darauf, dass bei den meisten Fiebern die Schweisssecretion vorzugsweise zur Zeit des Temperaturabfalls zu Stande kommt. Die Menge des Harnfarbstoffs zeigt eine beträchtliche Vermehrung, was vielleicht auf einen beschleunigten Zerfall der rothen Blutkörperchen hindeutet.

Die Menge der Harnsalze ist gewöhnlich vermindert, entsprechend der Verminderung der Zufuhr, bei einzelnen Krankheiten auch noch aus besonderen Ursachen, wie z. B. wenn salzreiche Exsudationen oder anderweitige Ausscheidungen stattfinden. Nur die Sulfate und Phosphate machen zuweilen eine Ausnahme, indem sie, vielleicht in Folge des vermehrten Zerfalls der Eiweisssubstanzen, eine Vermehrung, und zwar unter Umständen sogar über die bei normaler Ernährung sich findende Durchschnittszahl zeigen können.

Eiweissgehalt des Harns kommt bei schwerem Fieber sehr häufig vor; wo keine besonderen Ursachen vorliegen, ist er von der parenchymatösen Degeneration der Nieren abzuleiten. Im allgemeinen ist um so sicherer auf Eiweissgehalt des Harns zu rechnen, je schwerer und je länger dauernd das Fieber war, und je bedeutender die dadurch bewirkte Nierendegeneration ist; doch gibt es auch Ausnahmen; es kann die Albuminurie während des Lebens vermisst werden in Fällen, welche post mortem bei genauer Untersuchung eine Degeneration der Epithelien der Corticalsubstanz deutlich erkennen lassen.

Die Untersuchung des Harns auf Eiweiss wird am besten in der Weise gemacht, dass zuerst gekocht und dann Salpetersäure zugesetzt wird. Während jede einzelne dieser Prüfungen, wenn die nöthigen Vorsichtsmassregeln versäumt werden, zu Irrthümern Veranlassung geben kann, ist die Combination beider sowohl bei positivem als bei negativem Resultat vollkommen zuverlässig. Freilich ist zuzugestehen, dass im Harn Proteïnsubstanzen vorkommen können, welche durch Kochen mit nachfolgendem Zusatz von Salpetersäure nicht gefällt werden; ob aber diese eine klinische Bedeutung haben und welche, wird erst durch ausgedehnte Untersuchungen festzustellen sein. Vorläufig ist anzuführen, dass nach den Untersuchungen von Gerhardt der Harn bei schwerem Fieber, auch wenn Kochen und Salpetersäure keine Fällung bewirken, doch häufig eine durch absoluten Alkohol fällbare Proteïnsubstanz enthält.

## Respiration und Perspiration.

Bei den Ausscheidungen durch die Lungen kommt zunächst die Kohlensäure in Betracht. Die Menge derselben ist, wie im früheren ausführlich gezeigt wurde (S. 165), wenn wir von der Zeit der schnellen Defervenz absehen, in allen Stadien des Fiebers grösser, als sie bei dem gleichen Individuum unter genau gleichen Verhältnissen ohne Fieber sein würde.

Bei jedem Fieber besteht eine Steigerung der Respirationsfrequenz. Im ausgebildeten Froststadium, während die Kohlensäureproduction auf ein Mehrfaches der normalen gesteigert ist, würde das gesteigerte Athembedürfniss genügen, um die Vermehrung der Respiration zu erklären; im weiteren Verlauf des Fiebers aber, während die Kohlensäureproduction nur um etwa 20 bis 30 Procent grösser ist, als sie unter sonst gleichen Verhältnissen ohne Fieber sein würde, und oft sogar geringer als bei einem wohlgenährten und thätigen Gesunden, ist diese Erklärung jedenfalls nicht ausreichend; wir müssen vielmehr annehmen, dass die Temperatursteigerung durch Vermittelung der Centralorgane eine Vermehrung der Respirationsfrequenz zur Folge hat.

Die Wasserausscheidung durch die Lungen betrachten wir in Gemeinschaft mit der durch die Haut. Schon im gesunden Zustande unterliegt die gesammte Wasserausscheidung durch Respiration und insensible Perspiration ausserordentlich grossen Schwankungen. Für das Fieber lässt sich bisher als sicher annehmen, dass im Stadium der steigenden Temperatur, wenn mehr oder weniger Fieberfrost mit Contraction der Hautgefässe vorhanden ist, eine Verminderung, im Stadium der sinkenden Temperatur, namentlich bei auftretender Schweisssecretion, eine bedeutende Vermehrung stattfindet. Für das Hitzestadium oder die Febris continua haben die bisherigen Untersuchungen sehr grosse Verschiedenheiten ergeben; doch scheint im Durchschnitt, entsprechend der höheren Temperatur, die insensible Wasserausscheidung grösser zu sein als beim Gesunden unter gleichen Verhältnissen; und bei den Schwankungen scheint sich als Regel herauszustellen, dass dieselben den auch in dieser Zeit nicht ganz fehlenden Schwankungen der Temperatur entsprechen, indem die Perspiration beim Steigen der Temperatur abnimmt, beim Sinken zunimmt.

Leyden fand das Verhältniss der sämmtlichen insensiblen Verluste im Fieber zu denen im fieberfreien Zustande wie 10:7. Wenn wir dieses Verhältniss als dem wirklichen Durchschnitt annähernd entsprechend annehmen, so würde die Berechnung unter Zugrundelegung der anderweitig bekannten Grössen ergeben, dass von dieser Vermehrung nur der geringere Theil auf den vermehrten Kohlenstoffverlust, der bei weitem grössere auf vermehrten Wasserverlust zu beziehen ist.

Die Schweissabsonderung ist bei den meisten fieberhaften Krankheiten, so lange die Temperatur auf der Höhe verbleibt, gewöhnlich vermindert und lässt auch künstlich sich nicht so leicht hervorrufen wie beim Gesunden. Wenn dagegen ein schnelles Sinken der Temperatur stattfindet, sei es definitiv oder nur vorübergehend, spontan oder als Wirkung antipyretischer Medicamente, so kommt gewöhnlich reichliche Schweisssecretion zu Stande. Nur bei einzelnen Krankheiten, wie z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus, kommt auch ohne eine auffallende Abnahme der Temperatur häufig Schweisssecretion vor. Die perniciösen hyperpyretischen Temperatursteigerungen erfolgen zuweilen unter reichlichem Schwitzen, und überhaupt sind starke Schweisse, wenn damit ein rasches Steigen der Temperatur verbunden ist, von schlimmer Bedeutung.

Ueber die Kohlensäureausscheidung durch die Haut während des Fiebers liegen keine Untersuchungen vor. Bei unseren Beobachtungen wurde sie in Gemeinschaft mit der Ausscheidung durch die Lungen gemessen. Auch ist die Ausscheidung durch die Haut im Vergleich zu der durch die Lungen so gering, dass sie nur wenig ins Gewicht fällt.

### Andere Secretionen.

Alle anderen Secretionen scheinen während des Fiebers vermindert zu sein. So wird bei Säugenden, wenn einigermassen bedeutendes Fieber eintritt, die Milchsecretion spärlicher oder hört ganz auf. Die Secretion der Talgdrüsen der Haut ist vermindert, daher die Haut spröde. Die Secretion von Speichel und von Mundflüssigkeit ist beträchtlich vermindert; der Speichel wird häufig von saurer Reaction gefunden. Die Absonderung des Magensaftes ist vermindert, und seine Verdauungsfähigkeit hat abgenommen. Die Galle ist an Menge vermindert und von geringerer Concentration. Auch die übrigen Verdauungssäfte scheinen in verminderter Menge und weniger wirksamer Beschaffenheit abgesondert zu werden. Die Zunge und die Mundschleimhaut zeigen bei einigermassen bedeutendem Fieber bald Neigung zum Trockenwerden und später, besonders wenn mit offenem Munde geathmet wird, eine bedeutende Trockenheit. Dieselbe erklärt sich aus der verminderten Secretion von Speichel und Mundflüssigkeit, so wie aus der in Folge der höheren Temperatur vermehrten Verdunstung. Im weiteren Verlauf wird die Zunge äusserst trocken, roth, oft rissig und mit trocknen Krusten bedeckt, die ebenso wie die Krusten auf Lippen und Zahnfleisch durch Extravasate dunkel gefärbt sind und so die sogenannte Fuligo darstellen. Häufig kommt es auch zu wirklichem Mundkatarrh, durch dessen Fortpflanzung auf Rachen und Tuba höhere Grade von Schwerhörigkeit entstehen können, während die niederen Grade derselben oft allein auf der Beeinträchtigung der Centralorgane beruhen. Soorbildung kommt vorzugsweise bei kleinen Kindern und bei sehr alten Leuten vor; in überfüllten und schlecht ventilirten Krankenhäusern ist sie aber auch nicht selten bei Fieberkranken anderer Altersklassen, wenn dieselben in schwerer Prostration daliegen.

Die Abnahme des Appetits und der Verdauung, welche bei jedem Fieber vorhanden ist und als febrile Dyspepsie bezeichnet wird, erklärt sich in der Hauptsache aus der Verminderung und der mangelhaften Beschaffenheit der Verdauungsflüssigkeiten. In besonderen Fällen kann aber auch ein complicirender Magen- und Darmkatarrh dazu beitragen. Die Trägheit des Stuhlgangs, welche häufig vorkommt, beruht zum Theil auf der Verminderung des Zuflusses von Nahrungsmitteln und Verdauungsflüssigkeiten, zum Theil aber auch auf einer verminderten Leistung der Darmmusculatur, auf welche ebenfalls der bei schwerem Fieber nicht selten vorkommende Meteorismus hinweist.

Der Durst der Fieberkranken entsteht zum Theil aus der Trockenheit des Mundes, zum Theil aus der für die erste Zeit des Fiebers häufig nachweisbaren Verminderung des Wassergehalts im Blut und in den Geweben; einen gewissen Antheil daran hat vielleicht auch die erhöhte Temperatur an sich.

In einzelnen Fällen kann bei allen fieberhaften Krankheiten mehr oder weniger ausgebildeter Icterus vorkommen.

Beim Auftreten von Icterus pflegte man in früherer Zeit von einem biliösen Charakter des Fiebers zu reden, einen solchen aber auch häufig anzunehmen in Fällen, bei welchen keine Gelbsucht vorhanden war. In neuerer Zeit ist man gewöhnlich geneigt, wo möglich jeden derartigen Icterus als Stauungsicterus anzusehen, der durch Fortsetzung eines Gastroduodenalkatarrhs auf die Gallenwege zu Stande komme; und ohne Zweifel hat diese Deutung für einzelne Fälle ihre Berechtigung; der Gastroduodenalkatarrh und der katarrhalische Icterus bilden dann eine mehr zufällige Complication. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle aber, besonders dann, wenn der Icterus bei schwerem Fieber auftritt, handelt es sich nicht um Stauungsicterus, wie schon daraus hervorgeht, dass zu keiner Zeit die Stuhlentleerungen der galligen Färbung ermangeln. Bei den Sectionen findet man die Galle dünnflüssig, oft auffallend hell, überhaupt alle Zeichen einer Verminderung der Secretion der wesentlichen Gallenbestandtheile, dagegen nichts, was auf eine Stauung in den grösseren oder kleineren Gallenwegen hindeuten könnte. Daneben aber sind oft die Leberzellen in besonders hohem Grade und grosser Ausdehnung degenerirt. In solchen Fällen liegt es nahe, den Icterus von der Degeneration und der Herabsetzung der Leberfunction abzuleiten und ihn in die gleiche Kategorie zu stellen mit dem Icterus bei Gelbfieber und bei acuter gelber Atrophie. Nach der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur würde er demnach als haematogener Icterus zu bezeichnen sein. Daher kann unter Umständen der Icterus eine ungünstige prognostische Bedeutung haben, indem er den Verdacht einer weit vorgeschrittenen Degeneration der Leber begründet; und dies ist um so eher der Fall, wenn er bei einem schweren und lange andauernden Fieber auf der Höhe der Krankheit oder bald nachher auftritt, wenn weder Entfärbung der Stuhlgänge noch andere Umstände dafür sprechen, dass er als katarrhalischer oder überhaupt als Stauungsicterus gedeutet werden könne, und wenn gleichzeitig vorhandene Albuminurie, grosse Herzschwäche und andere functionelle Störungen auf vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration auch in anderen Organen hinweisen.

### Weitere Fiebersymptome.

Schweres Ermüdungsgefühl, schmerzhafte Abgeschlagenheit, Muskelzittern bilden oft gerade in der ersten Zeit eines schweren Fiebers ein hervortretendes Symptom. Dazu kommen häufig noch mehr localisirte Muskelschmerzen. Diese Erscheinungen sind vielleicht zum Theil von den schon früh beginnenden parenchyma-

tösen Veränderungen in der Musculatur abhängig; zum grossen Theil aber werden sie auf Störungen in den Nerven zu beziehen sein oder, wie namentlich das allgemeine Ermüdungsgefühl und die Unsicherheit der Muskelbewegungen, auf die Wirkung der Temperatur auf die Centralorgane.

Auch das Zittern der vorgestreckten Zunge und die lallende Sprache des Fieberkranken kann zum Theil von den Veränderungen der Zungenmusculatur abhangen; doch hat einen gewissen Antheil auch die Trockenheit des Mundes und gewöhnlich einen bedeutend grösseren die Störung in den Centralorganen.

Zu erwähnen sind noch die bei manchen Fieberanfällen vorkommenden spontanen Schmerzen oder die Schmerzhaftigkeit gegen Druck an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule, die, oft in Gemeinschaft mit mancherlei anderweitigen nervösen Symptomen, als Spinalirritation bezeichnet und häufig dazu benutzt wurden, die Annahme einer Entstehung des Fiebers vom Rückenmark aus zu begründen.

Neigung zu Blutungen aus gewissen Gefässbezirken ist bei Fieberkranken etwas häufiges, so besonders eine Neigung zu Nasenbluten, seltener zu Blutungen aus dem Zahnfleisch, Bronchialblutungen, Darmblutungen u. s. w. Es können solche Blutungen wesentlich zur Steigerung der Gefahr beitragen, und namentlich das Nasenbluten kann unter Umständen so heftig und hartnäckig sein, dass nur durch kunstgerechte Tamponade die Gefahr der Verblutung abgewendet wird.

Eine der perniciösesten Erscheinungen bei Fieberkranken ist die allgemeine haemorrhagische Diathese (S. 144). Dieselbe kommt vorzugsweise bei den schwersten Fiebern vor, und gewiss beruht ihre schlimme Bedeutung in manchen Fällen weniger auf der Gefahr der Blutungen an sich, obwohl auch diese in einzelnen Fällen sehr bedeutend sein kann, als vielmehr darauf, dass neben den Haemorrhagien gewöhnlich noch anderweitige schwere Störungen bestehen oder zu erwarten sind.

Nach dem Ablauf schwerer fieberhafter Krankheiten von längerer Dauer pflegen die Kopfhaare auszufallen; doch beginnt schon, bevor das Ausfallen beendet ist, der Nachwuchs von neuem Haar, welches anfangs stark gekräuselt und glanzlos ist, allmählich aber wieder die normale Beschaffenheit annimmt. Die Nägel zeigen nach schwerem Fieber eigenthümliche Veränderungen, indem an dem Theile des Nagels, welcher zur Zeit der schweren Krankheit gebildet wurde, matter Glanz oder weissliche Färbung oder eine mehr oder

weniger starke Verdünnung bemerkt wird. Die so gebildeten quer über den Nagel gehenden Streifen oder Furchen rücken mit dem Wachsthum des Nagels allmählich weiter nach vorn, und es kann aus der Stelle, wo sie sich finden, ein annähernder Schluss auf die Zeit der vorhergegangenen Krankheit gemacht werden. — In einzelnen Fällen folgt auf eine schwere fieberhafte Krankheit ein andauernder allgemeiner Marasmus, der allmählich unter Erschöpfung zum Tode führen kann. Bei einzelnen Kranken kommt als Folge eines schweren Fiebers eine Veränderung der Constitution zu Stande, indem z. B. früher magere Leute später auf die Dauer eine Neigung zu Fettleibigkeit zeigen, oder auch umgekehrt; auch kann das Temperament später merklich anders sein als vorher.

### Prognose.

Die Prognose ist bei fieberhaften Krankheiten vor allem abhängig von der Natur der besonderen Krankheit und von der Intensität und dem Charakter ihres Auftretens in dem individuellen Falle. Es ist deshalb bei jeder einzelnen Krankheit die Prognose besonders zu besprechen. Wir handeln hier nur von der Prognose, so weit sie durch das Verhalten des Fiebers bestimmt wird. Und auch in dieser Beziehung ist an erster Stelle massgebend die Natur der besonderen Krankheit, denn von dieser hängt es wesentlich ab, ob das Fieber einen hohen oder nur einen niederen Grad erreicht, ob es eine kurze oder eine lange Dauer haben wird; und umgekehrt kann aus dem Verhalten des Fiebers wieder ein Schluss abgeleitet werden auf die Intensität der Krankheit in dem einzelnen Falle. Daneben aber bleibt es eine Frage von durchgreifender praktischer Wichtigkeit, wie weit das Fieber an und für sich die Prognose beeinflusst.

Die Ansichten über die Bedeutung des Fiebers haben in den letzten Decennien eine wesentliche Umgestaltung erfahren. In früheren Zeiten wurde das Fieber an und für sich eher für ein günstiges Ereigniss gehalten, indem man es als eine Art Heilbestreben der Natur ansah; man glaubte, dass der Körper mittelst des Fiebers sich von dem vorhandenen Krankheitsstoffe befreie, und dass es für den Kranken nothwendig sei, damit er überhaupt genesen könne. Diese Auffassung ist in unserer Zeit in den Hintergrund getreten gegenüber der Erkenntniss, dass, auch abgesehen von der zu Grunde liegenden Krankheit, das Fieber an und für sich, wenn es einigermassen heftig ist und eine längere Dauer hat, grosse Gefahren für den Kranken mit sich bringt, ja dass bei manchen fieberhaften Krankheiten mehr Kranke an dem Fieber und den Folgen desselben

sterben als an den sonstigen Wirkungen der zu Grunde liegenden Krankheit.

Die Ansicht von der Heilwirkung des Fiebers war gestützt durch alte Autorität. Man findet schon in den Hippokratischen Schriften wiederholt ausgesprochen, dass bei gewissen Krankheiten das hinzutretende Fieber eine günstige Bedeutung habe, und diese Ansicht wird von den meisten anderen alten Schriftstellern getheilt; von Asclepiades wird sogar berichtet, er habe das Fieber für sein vorzüglichstes Heilmittel erklärt. — Weiter ausgebildet und verallgemeinert wurde diese Auffassung seit dem Beginn der neueren Zeit. In der Weise, wie sie von Thomas Campanella formulirt worden war, dass nämlich das Fieber immer den Zweck habe, vorhandene Krankheitsstoffe aus dem Körper zu entfernen, wurde sie die Grundlage der ganzen Fieberlehre. Dabei dachten sich die Einen die Fieberbewegungen als bewusste und willkürliche Anstrengungen der Lebenskraft oder des Archaeus, der sich dadurch von der in den Körper eingedrungenen Schädlichkeit befreien wolle (van Helmont); den Anderen war das Fieber eine „affectio vitae conantis mortem avertere“ (Boerhaave, Stoll), oder ein „instrumentum naturae, quo partes impuras a puris secernat“ (Sydenham); oder sie nannten es einen „actum vitalem motorium, secretorium et excretorium, mediante quo praesentes quaedam noxae removeantur“ (Stahl). Auch eine Heilwirkung in Bezug auf andere Krankheiten wurde vorausgesetzt: „Febris saepe medicamenti virtutem exercet ratione aliorum morborum“ (Boerhaave). Und noch in unserem Jahrhundert wurde die Behauptung ausgesprochen, dass „in der rechten Anwendung des Fiebers das ganze Geheimniss der Medicin und Chirurgie liege“ (Sobernheim). Besonders in Betreff des Wechselfiebers, mit dessen Behandlung man sich so oft vergebens abmühte, hatte man die tröstliche Ueberzeugung, dass es allerhand günstige Wirkungen ausübe: es sollte alle möglichen alten Schäden beseitigen, die dicken Säfte in frischen Fluss bringen, alles Verdorbene hinausschaffen, gewissermassen den ganzen Körper verjüngen.

Aber auch schon früh und auch von Aerzten, welche die depuratorische Wirkung des Fiebers als Dogma anerkannten, ist wiederholt gegen zu weit gehende Behauptungen in dieser Richtung Einspruch erhoben worden, und zahlreiche Autoren, darunter viele von denjenigen, welche die günstigen Wirkungen sehr hoch veranschlagten, haben daneben die nachtheiligen Folgen des Fiebers mit klaren Worten hervorgehoben. Schon Campanella kam zu dem Schluss: „ea ratione bona est febris, qua bellum“. Und vielleicht würde mancher Lobredner des Fiebers im Grunde jenem Autor beigestimmt haben, welcher dasselbe mit dem Schnupfen zusammenstellt, der ja auch für besonders heilsam gelte, dann aber hinzufügt: „ego tamen utrâque carere malo“.

Auch heutigen Tages können wir der Ansicht von der Heilwirkung des Fiebers, wenn sie mit den nöthigen Einschränkungen auftritt, eine gewisse Berechtigung nicht absprechen. Wir sehen in der That, dass während des Bestehens einer schweren fieberhaften Krankheit manche chronische Hautausschläge verschwinden, dass epileptische Anfälle

während der Dauer der Krankheit auszusetzen pflegen. Wiederholt hat man die Beobachtung gemacht, dass bei Geisteskranken in einzelnen Fällen durch Wechselfieber oder selbst durch einen Typhus ein günstiger Einfluss ausgeübt wurde. Auch die Veränderung der Constitution, welche durch eine fieberhafte Krankheit zuweilen herbeigeführt wird, kann in einzelnen Fällen eine glückliche sein. Und selbst die alte Ansicht von der depuratorischen Wirkung des Fiebers kann keineswegs ohne weiteres als unbegründet bezeichnet werden. Die Betrachtung des Wechselfieberanfalls mit der darauf folgenden Apyrexie, durch welche den alten Aerzten die Annahme einer solchen depuratorischen Wirkung nahe gelegt wurde, führt auch uns noch die Möglichkeit einer solchen Auffassung vor Augen; und auch bei manchen anderen Krankheiten werden Thatsachen beobachtet, welche eine ähnliche Deutung zulassen. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass vielleicht einzelne pathogene Mikroorganismen gerade durch die höhere Temperatur vernichtet oder wenigstens in ihrer für den Körper schädlichen Entwickelung eingeschränkt werden könnten, und dass in diesem Sinne das Fieber eine Wehr-Action des Organismus darstelle (Bd. I. S. 40). Vielleicht ist, nachdem wir einzelne Krankheitserreger näher kennen gelernt haben, die Hoffnung nicht unberechtigt, dass es einer nicht zu fernen Zukunft gelingen werde, was gegenwärtig nur als Möglichkeit hingestellt werden kann, als thatsächlich begründet nachzuweisen.

Wenn wir aber auch schon jetzt solchen Erwägungen eine gewisse Berechtigung zugestehen, so sind wir doch genöthigt anzuerkennen, dass in praktischer Beziehung immer die Gefahren des Fiebers im Vordergrund stehen und für die Prognose massgebend sein werden.

Unter den Gefahren des Fiebers ist die febrile Consumption (S. 193) am frühesten gewürdigt worden. Es ist die Gefahr der Abzehrung vorzugsweise von Bedeutung bei den chronischen fieberhaften Krankheiten, und bei manchen derselben, die gerade deshalb als Schwindsucht oder Phthisis bezeichnet zu werden pflegen, ist die nähere Ursache des tödtlichen Ausganges in vielen Fällen hauptsächlich in der febrilen Consumption begründet. Auch bei den acuten fieberhaften Krankheiten findet eine schnelle Abnahme der Körpersubstanz statt; aber es sterben doch an acuten fieberhaften Krankheiten unzählige Menschen, bevor es zu einem bemerkenswerthen Grade der Abzehrung gekommen ist, und bei Sectionen hat man häufig Gelegenheit, das Fettgewebe noch reichlich entwickelt und die Musculatur in einem keineswegs atrophischen Zustande zu sehen.

Wir können deshalb bei den acuten Krankheiten die wesentliche Gefahr des Fiebers nicht in der febrilen Consumption allein finden, sondern sind genöthigt, noch auf andere Umstände Rücksicht zu nehmen.

Bei den acuten fieberhaften Krankheiten besteht die Gefahr des Fiebers hauptsächlich in der Temperatursteigerung und dem deleteren Einfluss, welchen die abnorm hohe Körpertemperatur auf alle Organe ausübt. Dieser Einfluss äussert sich einerseits in den anatomischen Veränderungen der Gewebe, welche wir als parenchymatöse Degeneration bezeichnen (S. 187), und anderseits in den schweren Störungen der Function, welche die lebenswichtigsten Organe zeigen, vor allem das Herz und das Gehirn, ausserdem aber auch manche andere Organe (S. 204 ff.). Diese anatomischen und functionellen Störungen sind im Durchschnitt um so stärker ausgebildet, je höher die Temperatursteigerung ist, und je länger sie dauert; und deshalb ist bei den fieberhaften Krankheiten die Prognose, so weit sie vom Fieber abhängig ist, um so ungünstiger, je höher die Temperatur und je länger die Dauer der Temperatursteigerung ist. Eine Temperatur von 42° oder darüber ist tödtlich, wenn sie länger als einige Stunden ununterbrochen anhält; eine Temperatur von 41° kann von günstig constituirten Individuen einige Tage ertragen werden; eine Temperatur von 40° ist für die meisten Menschen ungefährlich, wenn sie keine zu lange Dauer hat; wenn sie aber ohne Unterbrechung fortbesteht, so führt sie sicher zum Tode, bei dem einen Menschen früher, bei dem anderen später, je nach der Widerstandsfähigkeit des Einzelnen.

Neben dem Grade und der Dauer der Temperatursteigerung sind für die Prognose von besonderer Wichtigkeit gewisse individuelle Verhältnisse und namentlich die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Organe gegen die Einwirkung der Temperatursteigerung. Dabei kommt vor allem in Betracht das Verhalten der Herzmusculatur, und ein grosser Theil der individuellen Verschiedenheiten erklärt sich daraus, dass bei manchen Menschen das Herz schon vorher degenerirt oder zu Degeneration disponirt oder überhaupt geschwächt ist, während es bei anderen kräftig und widerstandsfähig ist.

Kinder ertragen ein hohes Fieber im Durchschnitt leichter als Erwachsene; mit zunehmendem Lebensalter wird die Gefahr der Temperatursteigerung grösser. Bei alten Leuten ist in der gleichen Krankheit gewöhnlich die Temperatur weniger hoch als bei jüngeren, aber die Gefahr des Fiebers ist viel grösser, und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Organe zur Degeneration mehr geneigt sind, und weil besonders leicht Herzparalyse zu Stande kommt. Fettleibige

Individuen sind durchschnittlich mehr gefährdet als magere, zum Theil weil bei ihnen erfahrungsgemäss die Temperatur eher höhere Grade zu erreichen pflegt, zum Theil aber auch, weil die Organe und namentlich das Herz weniger widerstandsfähig sind. Eine auffallende Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen Temperatursteigerung zeigen Potatoren: zwar pflegt bei ihnen die Temperatur nicht ganz die Höhe zu erreichen wie bei anderen Kranken, aber trotzdem stellen sich die Erscheinungen der Herzschwäche gewöhnlich früher ein. Bei Frauen sind fieberhafte Krankheiten besonders gefährlich, wenn sie während der Schwangerschaft auftreten; durch ein bedeutendes Fieber wird leicht Abortus hervorgerufen, und wenn nachher das Fieber noch eine längere Dauer hat, so ist Herzparalyse zu fürchten. Auch während des Wochenbetts ist die Prognose bei fieberhaften Krankheiten beträchtlich ungünstiger.

Alle bedeutenderen chronischen Krankheiten, welche gleichzeitig vorhanden sind, steigern die Gefahr. Dahin gehören vor allem die Krankheiten des Herzens, und zwar sowohl Klappenfehler, als auch besonders alle Ernährungsstörungen der Herzmusculatur, ferner das Lungenemphysem, bei welchem, obwohl die Steigerung der Temperatur weniger hoch zu sein pflegt als sonst bei der gleichen Krankheit, es doch leicht zu Herzparalyse kommt, wohl hauptsächlich wegen der gewöhnlich schon vorhandenen Schwächung der Herzmusculatur. Auch Kranke mit Diabetes mellitus zeigen bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten weniger hohe Temperatur, aber die Widerstandsfähigkeit ist so herabgesetzt, dass die Gefahr eine sehr grosse ist (S. 71, 78). Aehnlich ist das Verhalten bei anderen erschöpfenden chronischen Krankheiten.

Bedeutende Blutverluste, die während eines schweren Fiebers eintreten, haben gewöhnlich zunächst ein Sinken der Temperatur zur Folge, und damit kann unter Umständen eine günstige Wendung der Krankheit eingeleitet werden; aber nachher ist die Widerstandsfähigkeit bedeutend herabgesetzt, und deshalb wird bei Krankheiten, welche noch ein bedeutendes Fieber von längerer Dauer erwarten lassen, durch solche Blutungen die Prognose beträchtlich verschlimmert.

Im einzelnen Falle ist in prognostischer Beziehung von der grössten Bedeutung die Beobachtung des Pulses und der Herzthätigkeit. So lange die Frequenz des Pulses nur mässig gesteigert und der Puls einigermassen kräftig ist, besteht von dieser Seite vorläufig noch keine Gefahr, selbst wenn die Temperatursteigerung anhaltend eine sehr bedeutende ist. Aber es ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass, wenn die nothwendigen Vorsichtsmassregeln versäumt werden,

schnell die Scene sich ändern und es dann zu spät sein kann. Wenn dagegen die Pulsfrequenz eine bedeutende Höhe erreicht hat, wenn sie 120 oder mehr beträgt, so ist dies gewöhnlich eine Andeutung dafür, dass eine gefahrdrohende Herzschwäche vorhanden ist oder bevorsteht. Es ist eine solche excessive Pulsfrequenz weniger besorgnisserregend, wenn sie in einer Krankheit vorkommt, bei welcher nach dem gewöhnlichen Verlauf bald eine schnelle Defervenz zu erwarten ist; sie ist weniger schlimm bei einem noch nicht erwachsenen Individuum oder bei einem nervösen Frauenzimmer; sie hat eine geringere Bedeutung, wenn sie nur vorübergehend auftritt, und namentlich, wenn man eine besondere Veranlassung dafür kennt Sie ist um so schlimmer, je schwächer zugleich der Puls ist, und je mehr andere Erscheinungen der Herzschwäche, wie Hypostasen in den Lungen, Anfänge von Cyanose, Collapsuserscheinungen, endlich eine bedeutende Verschiedenheit der Temperatur des Innern und der Peripherie oder sogar Lungenoedem sich hinzugesellen.

Auch die Ausbildung der Gehirnerscheinungen ist von Einfluss auf die Prognose: wo die höheren Grade erreicht werden, ist besonders dann die Gefahr eine bedeutende, wenn noch eine längere Dauer des hohen Fiebers zu erwarten ist; wenn es dagegen sich um einen Krankheitszustand handelt, bei welchem voraussichtlich das Fieber bald herabgehen wird, so ist selbst bei schweren Gehirnerscheinungen die Prognose weniger ungünstig. Ueberhaupt ist, da bei fieberhaften Krankheiten der Tod durch Gehirnparalyse weit seltener vorkommt als der Tod durch Herzparalyse, im allgemeinen das Verhalten der Gehirnthätigkeit weniger massgebend für die Prognose als das Verhalten der Herzthätigkeit.

In ähnlicher Weise sind die anderweitigen Symptome zu beurtheilen, welche schwere Störungen der Function einzelner Organe darstellen oder auf vorgeschrittene Degeneration derselben hindeuten.

### Therapie.

Bei der Behandlung des Fiebers kommt in jedem einzelnen Falle zunächst in Betracht die zu Grunde liegende Krankheit und die Frage, ob dieselbe etwa eine directe Behandlung zulasse. Gegenüber den Infectionskrankheiten, welche durch specifische Mikroorganismen erzeugt werden, wird eine zweckmässige Prophylaxis immer als die erste und wichtigste Aufgabe zu betrachten sein. Wenn es aber nicht gelungen ist, das Eindringen von pathogenen

Mikrobien in den Körper zu verhüten, wenn eine Infection stattgefunden hat, dann würde die einfachste und rationellste Behandlungsweise darin bestehen, dass wir versuchen, nachträglich noch im Körper des Kranken die eingedrungenen Krankheitserreger unschädlich zu machen durch Mittel, welche dieselben zerstören oder in ihrer Entwickelung hemmen, ohne dem Kranken wesentlichen Schaden zuzufügen. Diese Behandlungsmethode, welche wir als die specifische Behandlung bezeichnen, hat bei einzelnen Krankheiten grosse Erfolge erreicht: es gehört dahin die Anwendung des Chinin bei Wechselfieber, der Quecksilberpräparate bei Syphilis, der Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus. Das Calomel in grossen Dosen hat in manchen Fällen von Abdominaltyphus und ebenso bei Cholera und Dysenterie eine gewisse specifische Wirkung. Der Nachweis von specifischen Mikroorganismen als Krankheitsursachen, der in neuester Zeit für immer zahlreichere Krankheiten geliefert wird, muss nothwendig dahin führen, noch eifriger als bisher nach specifischen Heilmitteln zu suchen. Freilich dürften wir nach den bisherigen Erfahrungen allen Grund haben, vor Uebereilungen und Täuschungen sorgfältig auf der Hut zu sein; aber gewiss ist die Hoffnung nicht unberechtigt, dass in dieser Richtung vielleicht noch grosse Erfolge in Aussicht stehen mögen. — In ähnlicher Weise wie bei der specifischen Behandlung kann auch in einzelnen anderen Fällen durch eine zweckmässige Behandlung der Ursachen das Fieber beseitigt werden. Dahin gehört z. B. die chirurgische Behandlung von Abscessen, Empyemen, cariösen Prozessen u. dgl. Mit der glücklichen Beseitigung der Localaffection verschwindet dabei auch das davon abhängige chronische Fieber.

Wo wir ausreichende specifische Mittel besitzen, da werden wir diesen vor allen anderen den Vorzug geben. Aber leider kommen noch immer unzählige Krankheitsfälle zur Behandlung, bei welchen eine wirksame specifische Behandlung bisher nicht bekannt ist. Was dann? — Manche Theoretiker, welche nicht verstehen, dass man auch noch auf andere Weise dem Kranken nützen kann, haben dem Verlangen nach specifischen Mitteln in so energischer Weise Ausdruck gegeben, dass man meinen könnte, sie würden es für das beste halten, die Behandlung derartiger Fälle so lange zu verschieben, bis wir genügende specifische Mittel gefunden haben. Am Krankenbette fallen dergleichen unpraktische Ideen von selbst weg. Und glücklicherweise sind wir auch in solchen Fällen im Stande noch vieles zum Wohle der Kranken zu leisten. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass die meisten acuten Krankheiten nach einem bestimmten Typus

und in bestimmten Zeiträumen verlaufen, und dass sie von selbst zu Ende gehen, nachdem die ihnen zukommende Zeit abgelaufen ist. Bei allen diesen Krankheiten ist demnach, um sie zu beseitigen, ein ärztlicher Eingriff nicht erforderlich; auch geduldiges Abwarten führt zum Ziele, eine exspectative Behandlung, welche sich darauf beschränkt, den Kranken unter möglichst günstige Bedingungen für das Ertragen der Krankheit zu bringen. Aber es würden viele Kranke, bevor die Krankheit abgelaufen ist, an den Wirkungen derselben zu Grunde gehen, wenn wir nicht ausserdem durch eine symptomatische Behandlung die einzelnen gefahrbringenden Symptome in ihrer Wirkung auf den Kranken so weit abschwächen, dass sie erträglich werden. Die exspectativ-symptomatische Methode hat ein ausserordentlich ausgedehntes Anwendungsgebiet, und wir können wohl behaupten, dass die bedeutendsten Leistungen der praktischen ärztlichen Thätigkeit, so weit solche sich auf die Behandlung der einzelnen Kranken bezieht, im Gebiete derselben liegen (vgl. Bd. I, S. 45 ff.).

Unter den Symptomen, welche sehr häufig dem Kranken Gefahr bringen und deshalb eine besondere Behandlung erfordern, nimmt das Fieber eine hervorragende Stelle ein. Die Bekämpfung desselben, so weit eine solche erforderlich ist, bildet die Aufgabe der antipyretischen Behandlung.

Vgl. Liebermeister, Antipyretische Heilmethoden in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I, 2. Leipzig 1880.

Zur antipyretischen Behandlung im weitesten Sinne gehört zunächst die Regelung der diätetischen Verhältnisse. Jeder Fieberkranke muss im Bett bleiben, und so lange Fieber vorhanden ist, muss alle körperliche oder geistige Anstrengung und Aufregung vermieden werden. Wie wichtig diese Massregel ist, zeigt sich in deutlichster Weise bei Kranken, welche versucht haben möglichst lange Widerstand zu leisten und trotz vorhandenem Fieber in ihrer gewohnten Thätigkeit zu bleiben: es kann dabei geschehen, dass selbst durch ein leichtes und sonst unbedeutendes Fieber der Kranke im höchsten Grade heruntergebracht und vielleicht sogar einigermassen gefährdet wird.

Bei acuten fieberhaften Krankheiten, welche voraussichtlich keine allzulange Dauer haben, darf die Nahrungsaufnahme bedeutend eingeschränkt werden. Der Kranke bedarf vor allem einer ausreichenden Wasserzufuhr; es ist daher dafür zu sorgen, dass er Wasser und wässerige Flüssigkeiten in genügender Menge erhält, am besten so, dass er möglichst häufig, aber immer nur wenig trinkt.

Auch die eigentlichen Nahrungsmittel sind in flüssiger oder halbflüssiger Form zu verabreichen. Unter denselben haben im allgemeinen diejenigen den Vorzug, welche neben einem mässigen Gehalt an Proteïnsubstanzen und Fetten reich sind an Kohlenhydraten, so z. B. Abkochungen von Graupen, Grütze oder Gries aus Gerste, Hafer, Reis, bei denen nur der dünne Antheil, nicht der feste Rückstand verwendet wird. Die Abkochung darf unter Zusatz von Fleisch oder von leimgebenden Substanzen gemacht werden. Abkochungen von frischem und getrocknetem Obst sind je nach Umständen zweckmässig, und es kann dabei auch Gerste, Sago u. dergl. zugesetzt werden. Ausserdem kann man, wenn der Kranke sie gern nimmt und gut verträgt, Milch geben, aber nur gekochte, am besten in Verdünnung mit Wasser, Selterserwasser, schwachem Thee, Kaffee, Fenchelthee u. dgl. Je länger die Krankheit dauert, um so häufiger wird man ein Eigelb in die Fleischbrühe oder den Gerstenschleim einrühren; auch sind im späteren Verlaufe zweckmässig die concentrirten Fleischbrühen, wie sie durch langes Kochen von Fleisch in verschlossener Flasche oder besser im Papin'schen Topfe gewonnen werden, ferner die verschiedenen Fleischsolutionen und die eigentlichen Fleischpeptone, endlich, da der Leim für den Stoffumsatz eine ähnliche Bedeutung hat wie die Kohlenhydrate, auch verschiedene Leimspeisen. Das Liebig'sche Fleischextract ist ein sehr brauchbares Genussmittel, hat aber keinen Nährwerth. Wein und andere Alcoholica sind zu jeder Zeit und namentlich auch auf der Höhe des Fiebers zulässig; dieselben haben ausser der stimulirenden Wirkung auch eine Bedeutung als Sparmittel und endlich einen gewissen Nährwerth, welcher dem der Kohlenhydrate einigermassen entspricht.

Die antipyretische Behandlung im engeren Sinne besteht in der directen Bekämpfung des Fiebers resp. der Temperatursteigerung. Für diesen Zweck stehen uns zu Gebote einerseits die directen Wärmeentziehungen und anderseits die antipyretischen Medicamente.

Nicht jedes Fieber bedarf einer derartigen Behandlung; dieselbe ist nur dann erforderlich, wenn die Temperatursteigerung bedrohlich wird für das Leben oder die Integrität des Kranken. Es ist deshalb sorgfältig zu unterscheiden zwischen den Fällen, bei welchen man ohne Nachtheil für den Kranken von einer directen Bekämpfung der Temperatursteigerung absehen kann, und den Fällen, bei welchen ein antipyretischer Eingriff erforderlich ist. Im einzelnen Falle ist es nicht immer leicht diese Entscheidung zu treffen. Ausser dem Grade der Temperatursteigerung kommt vor allem die voraus-

sichtliche Dauer derselben in Betracht; und um diese mit Wahrscheinlichkeit vorausbestimmen zu können, ist erforderlich eine genaue Kenntniss der vorliegenden Krankheit und ihres normalen Verlaufs, sowie auch der häufiger vorkommenden Abweichungen vom Normalverlauf. Von grösster Bedeutung für die Feststellung der Indicationen ist ferner die genaue Kenntniss der Individualität des Kranken und die richtige Abschätzung der Widerstandsfähigkeit desselben und seiner einzelnen Organe. Die Durchführung der antipyretischen Behandlung stellt deshalb hohe Ansprüche an die Befähigung des Arztes und erfordert namentlich eine sachkundige und sorgfältige Untersuchung und Beurtheilung jedes Einzelfalles. Dabei ist noch besonders darauf hinzuweisen, dass in diesem Gebiete die Unterlassungssünden weit schlimmer sind als die Begehungssünden. Wer ohne weitere Ueberlegung darauf ausgeht, jede bedeutende Temperatursteigerung zu bekämpfen, der wird vielleicht häufig einschreiten, wo es nicht nöthig wäre, aber er wird damit nicht leicht schaden; wer es aber versäumt, zur rechten Zeit einzugreifen, der ist häufig schuld daran, wenn der Kranke nachher in Folge der Temperatursteigerung zu Grunde geht. Es ist eine schlechte Entschuldigung, wenn der Arzt bei einem Kranken, der nach längerer Dauer eines schweren Fiebers an unerwartet schnell eintretender Herzparalyse stirbt, sein bisheriges exspectatives Verhalten damit rechtfertigen will, dass bis dahin keinerlei bedrohliche Erscheinungen und deshalb keine Indicationen zum Einschreiten vorhanden gewesen seien. Hätte er die Temperatur beobachtet, und wäre er mit den Gefahren der andauernden Temperatursteigerung vertraut gewesen, so hätte er die Gefahr voraussehen und ihr vorbeugen können.

Die Grundlage der antipyretischen Behandlung im engeren Sinne bilden die directen Wärmeentziehungen.

Die Methode der directen Abkühlung, die Kaltwasserbehandlung der fieberhaften Krankheiten, wurde, nachdem schon manche mehr vereinzelte Versuche vorhergegangen waren, zuerst in systematischer Weise und nach klaren Indicationen im letzten Decennium des vorigen Jahrhunderts von James Currie ausgeführt, der deshalb auch allgemein als der eigentliche Begründer der Hydrotherapie des Fiebers gilt. Seine Methode, die hauptsächlich in häufig wiederholten kalten Uebergiessungen bestand, fand vielfache Nachahmung. Aber die Anregung war nicht von nachhaltiger Wirksamkeit; die Methode kam allmählich wieder ausser Gebrauch und wurde endlich nahezu vergessen. Nur vereinzelte Aerzte (Hallmann, v. Gietl, F. Niemeyer, Traube u. a. — meine eigenen Versuche datiren seit dem Jahre 1859) wendeten noch das kalte Wasser an; aber entweder beschränkten sie sich auf wenige Fälle, oder sie wagten nicht die Methode mit derjenigen Energie durchzuführen,

welche allein im Stande ist, grosse Erfolge zu erzielen. Fast der einzige, der noch mit der nöthigen Consequenz die Kaltwasserbehandlung anwendete, war E. Brand in Stettin. Sein im Jahre 1861 erschienenes Buch über die Hydrotherapie des Typhus, obwohl in mancher Beziehung einseitig und oft statt objectiver Darstellung und Kritik der Thatsachen nur den Enthusiasmus der subjectiven Ueberzeugung erkennen lassend, war dennoch geeignet, wieder auf die Methode aufmerksam zu machen. Er hat das grosse Verdienst gehabt, andere Aerzte zur Prüfung der Methode anzuregen, und dieser Anregung verdanken wir unter anderem die energischen und bahnbrechenden Versuche von Bartels und Jürgensen.

Das Erscheinen der Arbeit von Jürgensen (Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866) war epochemachend für die Behandlung des Fiebers. Es wurde in dieser Arbeit gezeigt, dass die starken Wärmeentziehungen, wenn sie bedeutende Erfolge haben sollen, so häufig angewendet werden müssen, als die Körpertemperatur des Kranken wieder über eine gewisse Grenze hinausgeht, dass aber auch die Kranken ohne wesentlichen Nachtheil eine so häufige Anwendung der Wärmeentziehung ertragen. Seitdem ist diese Methode in zahlreichen Krankenhäusern in Anwendung gezogen worden, und überall, wo sie in zweckmässiger Weise durchgeführt wurde, waren die Resultate ausserordentlich günstig. In der Privatpraxis hat sich die Kaltwasserbehandlung an manchen Orten bereits vollständig eingebürgert. Auf dem Kriegsschauplatz haben zahlreiche Aerzte die Methode bewährt gefunden, und in den preussischen Militärspitälern ist dadurch in letzter Zeit die Mortalität des Typhus in beträchtlichem Masse herabgesetzt worden. In Frankreich hat seit dem Kriege die Kaltwasserbehandlung immer mehr Boden gewonnen. Und in den letzten Jahren ist sie auch in London mit Erfolg eingeführt worden.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die antipyretische Behandlung nur dann auffallend günstige Resultate gibt, wenn die Methode der directen Abkühlung die Grundlage bildet und die antipyretischen Medicamente nur als Reserve betrachtet werden für die besonderen Fälle, in welchen die Wärmeentziehungen nicht ausreichen oder aus irgend einem Grunde nicht anwendbar sind. Es ist dies ganz besonders zu betonen, weil manche Aerzte sich leichter entschliessen, ihren Kranken irgend ein antipyretisches Medicament zu verordnen, als dieselben in ausreichender Weise mit Abkühlungen zu behandeln. Von solchen halben Massregeln haben die Kranken nur wenig Nutzen.

Welche Art der Wärmeentziehung angewendet wird, erscheint ziemlich gleichgültig, vorausgesetzt, dass sie genügend wirksam sei. Und ob dies der Fall ist, darüber gibt das Thermometer Auskunft. Das Auflegen von Eisblasen, die Darreichung kalten Getränks, die einfachen kalten Abwaschungen, die Anwendung zerstäubten kalten Wassers auf die Körperoberfläche, endlich auch kalte Klystiere sind

unzweifelhaft nützlich; aber bei einigermassen schweren Fällen reichen sie nicht aus. Eher kann durch Einwickelung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes und der Füsse in nasse kalte Leintücher, wenn sie alle 10 bis 20 Minuten wiederholt wird, eine genügende Wirkung erzielt werden. Kalte Uebergiessungen sind dem Kranken unangenehmer als kalte Bäder, und sie leisten weniger. Laue Bäder von 30° C. oder mehr können ebenfalls die Temperatur genügend herabsetzen, wenn sie Stunden lang fortgesetzt werden; den Kranken werden sie durch die lange Dauer meist unangenehmer als die kurzdauernden kalten Bäder. Für erwachsene Kranke sind am meisten zu empfehlen kalte Vollbäder von 20° C. (16° R.) oder noch niedrigerer Temperatur und von 10 Minuten Dauer. Wenn es sich nöthig zeigt, kann die Temperatur noch beträchtlich niedriger oder die Dauer noch länger genommen werden; man kann aber auch mit weniger kalten Bädern beginnen und, wenn diese sich als ungenügend erweisen, zu kälteren übergehen. Auch die allmählich abgekühlten Bäder, bei welchen man mit 35° oder 32° C. beginnt und durch Zusatz von kaltem Wasser langsam bis auf 20° C. oder noch tiefer herabgeht, sind sehr wirksam, müssen aber eine etwas längere Dauer haben.

In einzelnen Fällen ist das Fieber so hartnäckig, dass die kalten Bäder nicht ausreichen, um genügende Remissionen zu erzielen. Auch kann es vorkommen, dass schwächliche Kranke die Bäder in der Häufigkeit, wie sie für eine genügende Wirkung erforderlich sein würde, nicht ertragen. Endlich können Contraindicationen gegen die Anwendung der kalten Bäder vorhanden sein, wie z. B. schwere acute Peritonitis, Darmblutungen bei Abdominaltyphus, hohe Grade von Herzschwäche mit niedriger Temperatur der Peripherie. In solchen Fällen ist es geboten, zur Bekämpfung des Fiebers auch die antipyretischen Medicamente heranzuziehen. Und auch sonst darf man einmal bei einem Kranken, welcher so häufig baden muss, dass er dadurch schwer belästigt wird, ein antipyretisches Medicament anwenden, um dadurch die Zahl der erforderlichen Bäder etwas zu vermindern.

In den letzten Jahren ist die Reihe der antipyretisch wirkenden Medicamente wesentlich bereichert worden durch die Entdeckung von Mitteln, welche die bisher gebräuchlichen an Sicherheit der Wirkung übertreffen und dabei zugleich weniger unangenehme Nebenwirkungen haben. Ob aber die Einführung dieser Mittel in die Praxis sich als ein Fortschritt der Therapie erweisen werde, lässt sich noch nicht mit Sicherheit voraussagen: es wird wohl hauptsächlich davon abhangen, ob man dieselben nach passenden Indicationen anwenden wird; und das ist leider

bisher nicht immer geschehen. — Wohl alle Aerzte, welche den Fortschritten der Therapie nicht ganz fern geblieben sind, haben die Ueberzeugung gewonnen, dass bei zahlreichen fieberhaften Krankheiten eine zweckmässige antipyretische Behandlung weit bessere Resultate gibt als die exspectative Behandlung; sie fühlen deshalb die Verpflichtung, eine antipyretische Behandlung auszuführen. Es kann aber mancher Arzt, der leichten Herzens sich dazu versteht, ein Recept zu verschreiben, auch wenn er das verordnete Mittel aus eigener Erfahrung noch nicht kennt, nur schwer zu dem Entschluss kommen, eine consequente Behandlung mit Wärmeentziehungen durchzuführen, namentlich an einem Orte, wo eine solche noch nicht gebräuchlich ist, und wo es gilt, den Vorurtheilen des Publicums entgegenzutreten. Und so wäre es vielleicht denkbar, dass einzelne Aerzte mit der Forderung einer antipyretischen Behandlung sich bequem glaubten abfinden zu können, indem sie nach wie vor Recepte schrieben und nur ein neues Medicament auf das Recept setzten. Dabei sollte aber bedacht werden, dass alle antipyretischen Medicamente neben ihrer antipyretischen Wirkung nothwendig noch manche andere Störungen der Functionen bewirken müssen, dass sie starke Gifte sind. Nun sind zwar überhaupt die Gifte zugleich unsere wirksamsten Heilmittel; aber ein gewissenhafter Arzt wird doch immer ein solches Mittel nur dann anwenden, wenn eine bestimmte und klare Indication vorliegt, und er wird es nicht in grösserer Dosis und nicht öfter anwenden, als es zur Erreichung des vorgesetzten Zweckes nöthig ist. Wenn man mehr thut, so muss man nothwendig dem Kranken schaden. Alle diese Erwägungen sind ja naheliegend und selbstverständlich. Dessenungeachtet sehen wir, dass man Fieberkranke zuweilen Tage und Wochen lang anhaltend unter der Wirkung eines antipyretischen Mittels gehalten hat, indem dasselbe immer wieder gegeben wurde, sobald die Temperatur wieder anfing zu steigen. Und wenn man dann am Schluss der Beobachtungsreihe fand, dass dadurch den Kranken mehr geschadet als genützt worden war, dass die Mortalität nicht abgenommen, sondern zugenommen hatte, so hat man daraus nicht geschlossen, was man eigentlich schon ohne diese Probe hätte wissen sollen, dass ein solches Verfahren ein verkehrtes sei, sondern man hat zuweilen daraus die Folgerung abgeleitet, dass die ganze antipyretische Behandlung nichts tauge. Und damit hat man dann wieder sich und vielen Anderen das Gewissen beruhigt, wenn sie es bequemer fanden, mit der altgewohnten exspectativen Behandlung fortzufahren.

Ich habe auf dem vierten Congress für innere Medicin (s. Verhandlungen. Wiesbaden 1885. S. 134, 180), als die neueren antipyretischen Mittel besprochen wurden, es für nöthig gehalten, auf die Gefahr hinzuweisen, welche diese Entdeckungen möglicherweise mit sich bringen können, dass nämlich durch die Einführung der vortrefflichen neuen Mittel die Kaltwasserbehandlung, welche sich so heilbringend erwiesen hat, in der Praxis in den Hintergrund gedrängt werden könnte. Und ich möchte hier nochmals hervorheben, dass nach meiner Ansicht eine antipyretische Behandlung, bei welcher nicht die Wärmeentziehungen die Grundlage bilden, keine zweckmässige Behandlung ist.

Auf der anderen Seite sind einzelne Aerzte so weit gegangen, dass

sie die antpyretischen Medicamente ganz verwerfen und die Forderung aufstellen, man solle nur mit Wärmeentziehungen behandeln. Es ist dies nach meiner Ansicht eine Uebertreibung. Auch das Messer kann in der Hand des Unkundigen und Unvorsichtigen Unheil anrichten; deshalb werden wir aber dem bewährten Chirurgen seinen Gebrauch nicht verbieten.

Die Anwendung von antipyretischen Medicamenten ist dann geboten, wenn die Wärmeentziehungen allein nicht ausreichen, oder wenn sie aus irgend einem Grunde nicht in genügender Häufigkeit angewendet werden können. Auch ein antipyretisches Medicament, zur rechten Zeit und in richtiger Dosis angewendet, kann unter Umständen lebensrettend wirken. Die gleichzeitige Anwendung von Wärmeentziehungen und von antipyretischen Medicamenten hat eine Wirkung, welcher auch das hartnäckigste Fieber nicht widersteht.

Am längsten bekannt ist die antipyretische Wirkung des Chinin, und tausendfache Erfahrung hat uns gezeigt, dass dieses Mittel ohne wesentlichen Nachtheil für den Kranken in ausreichender Dosis (1½ bis 2½ Gm auf 1 bis höchstens 2 Stunden vertheilt) angewendet werden kann. Noch sicherer ist die Wirkung der Salicylsäure (3—6 Gm in Saturation oder als salicylsaures Natron, s. S. 54); die Anwendung derselben ist aber nicht ganz unbedenklich bei Kranken, bei welchen schon ein höherer Grad von Herzschwäche besteht.

Unter den neueren antipyretischen Mitteln hat sich namentlich das Antipyrin bewährt sowohl durch die Sicherheit seiner Wirkung, als auch durch das Fehlen aller bedenklichen Nebenwirkungen. Es wird zu 3—5 Gm, auf mehrere Stunden vertheilt, gegeben. Bei Anwendung der Klystierform ist die Wirkung fast eben so gross als bei Einverleibung durch den Magen. Zuweilen kommt einige Zeit nach dem Einnehmen des Antipyrin Erbrechen vor; dasselbe kann ebenso eintreten, wenn das Mittel im Klystier gegeben wurde. Mit dem Abfall des Fiebers ist häufig Schweisssecretion verbunden, die nicht wesentlich stärker zu sein pflegt als bei sonstigen Remissionen des Fiebers. In einzelnen Fällen tritt ein rothfleckiges, masernähnliches Exanthem auf, welches keine besondere Bedeutung und auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss hat. Collapsus oder andere bedrohliche Erscheinungen wurden in der hiesigen Klinik als Folge der Anwendung des Antipyrin niemals beobachtet.

Ueber die in der Tübinger Klinik bei der Anwendung des Antipyrin gemachten Erfahrungen vgl. H. Steinacker, Ueber antipyretische Arzneimittel. Tübinger Dissertation. 1886. Abgedruckt im Württemb. medic. Correspondenzblatt 1886. Nr. 5—9. — Während bis zu jener Veröffentlichung ein Antipyrin-Exanthem in der hiesigen Klinik noch nicht be-

obachtet worden war, ist dasselbe in der letzten Zeit mehrmals vorgekommen.

Von den älteren antipyretischen Mitteln sind als wirksam zu nennen die Digitalis und das Veratrin; beide Mittel dürfen nicht mehr angewendet werden, wenn ein einigermassen bedeutender Grad von Herzschwäche besteht. Unter den neueren Mitteln sind als zuverlässige Antipyretica noch anzuführen das Kairin, das Thallin, das Antifebrin; dieselben haben keinen Vorzug vor dem Antipyrin.

Auch der Alkohol in grossen Dosen hat ein gewisses Sinken der Temperatur zur Folge; doch ist dasselbe zu gering, als dass man ihn den eigentlichen antipyretischen Medicamenten an die Seite stellen könnte. Die grosse Bedeutung des Alkohols beim Fieber liegt in seiner diätetischen und stimulirenden Wirkung.

In Betreff der Ausführung der antipyretischen Behandlung sind zweierlei verschiedene Methoden im Gebrauch. Im Anfang ist man gewöhnlich darauf ausgegangen, entweder das Fieber ganz zu unterdrücken oder wenigstens hauptsächlich die Exacerbationen zu bekämpfen. Es wurde z. B. die Behandlung so ausgeführt, dass jedesmal ein kaltes Bad gegeben wurde, so oft die Temperatur des Kranken 39° in der Achselhöhle oder 39°.5 im Rectum erreichte oder überstieg. Wenn man nach diesem einfachen Schema behandelt, und wenn man namentlich auch während der Nacht die Temperatur sorgfältig beobachtet und die erforderlichen Bäder anwendet, so kann man mit Sicherheit auf günstige Resultate rechnen. Ich habe selbst Jahre lang Hunderte von Fieberkranken nach dieser Methode behandelt. Aber allmählich habe ich gelernt, die Indicationen etwas anders zu fassen. Ich überzeugte mich, dass man bei der Behandlung nach diesem Schema in einzelnen Fällen den Zweck nicht erreicht oder nur mit grosser Unbequemlichkeit für den Kranken, dass man aber in anderen Fällen mehr thut, als nöthig ist. Und so bin ich allmählich zu einer anderen Art der Ausführung gelangt, welche für den Kranken weniger unangenehm und dabei oft wirksamer ist.

Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, dass ein Fieber von kurzer Dauer, falls nicht etwa die Temperatursteigerung ganz ungewöhnlich hoch ist, dem Kranken keinen wesentlichen Schaden bringt. Und ebenso sehen wir, dass ein Fieber, welches starke Remissionen oder Intermissionen macht, lange Zeit ohne Lebensgefahr ertragen werden kann. Ich erinnere an das gewöhnliche Wechselfieber. Wenn bei einer Febris quotidiana die Temperatur alle Tage 41° erreicht, so kann dabei der Kranke wohl sehr herunterkommen, aber eine eigentliche Lebensgefahr ist dabei nicht vorhanden; die Zeit der Intermission gestattet dem Kranken immer wieder, sich von der Wirkung

der Temperatursteigerung genügend zu erholen. Dagegen ist ganz ausserordentlich gefährlich eine Febris continua, bei welcher die Temperatur lange Zeit anhaltend auf einer bedeutenden Höhe verbleibt und die Remissionen nur so gross oder selbst kleiner sind als die normalen Morgenremissionen. Diese Erfahrungen geben uns einen deutlichen Fingerzeig. Um die Lebensgefahr zu verhüten, ist es nicht nöthig, das Fieber vollständig zu unterdrücken: es genügt, wenn wir die Febris continua umwandeln in eine Febris remittens, wenn wir dafür sorgen, dass die Remissionen stark genug sind und lange genug dauern, damit der Kranke und seine Organe immer wieder die Wirkungen der Temperatursteigerung ausgleichen können. Wenn wir berücksichtigen, dass alle antipyretischen Agentien nur eine vorübergehende Wirkung ausüben, dass einige Zeit nach dem Aufhören der Einwirkung die Körpertemperatur wieder zu steigen beginnt, so ist es leicht verständlich, dass die vollständige Unterdrückung des Fiebers bei hartnäckigen Fällen schwer und oft unmöglich zu erreichen ist, in anderen Fällen nur mit grosser Unannehmlichkeit und nicht ohne Nachtheil für den Kranken, während die Umwandlung der Febris continua in eine Febris remittens eine verhältnissmässig weit leichtere Aufgabe ist. Zur Erreichung dieses Zweckes halten wir uns an den von der Natur vorgezeichneten Weg: wir lassen die antipyretischen Mittel einwirken vorzugsweise zu der Zeit, wenn die Körpertemperatur von selbst schon eine gewisse Neigung zum Sinken hat, wie dies gewöhnlich in der Nacht und besonders nach Mitternacht der Fall ist. Es werden z. B. die kalten Bäder hauptsächlich angewendet in der Zeit von 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens, und zwar wird ein Bad gegeben

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| von | 7—11 | Uhr | bei | 40° | im Rectum. |
| = | 12—3 | = | = | 39.5° | = = |
| = | 4—7 | = | = | 39° | = = |

Während des Tages lassen wir in der Regel dem Fieber freien Lauf, und es wird nur dann gebadet, wenn die Temperatur eine ungewöhnliche Höhe erreicht. Uebrigens sind die Exacerbationen meist weniger heftig, wenn es gelungen ist, in der Nacht eine starke Remission herzustellen. Es ist selbstverständlich, dass je nach dem einzelnen Krankheitsfall die Vorschrift für die Bäder mannigfach verändert werden kann, und dass auch die Temperatur des Bades und die Dauer desselben der Hartnäckigkeit des Fiebers im einzelnen Falle angepasst werden muss. Wenn zugleich antipyretische Medicamente angewendet werden, so wird die Zeit der Verabreichung so gewählt,

dass ihre stärkste Wirkung auf die Nacht und besonders auf die Zeit nach Mitternacht fällt.

Wir gehen also darauf aus, die spontanen Remissionen, wie sie auch bei der Febris continua vorhanden sind, möglichst zu vertiefen und zu verlängern und so die lebensgefährliche Febris continua in eine relativ ungefährliche Febris remittens umzuwandeln. Wir haben dazu weniger anhaltende Eingriffe nöthig, als wenn wir uns die Aufgabe stellen wollten, das Fieber vollständig zu unterdrücken. Nachdem ich seit mehr als 12 Jahren diese Methode angewendet habe, kann ich sie auf Grund meiner Erfahrungen dringend empfehlen.

Bei chronischem Fieber wird man nur ausnahmsweise von den stärkeren Wärmeentziehungen Gebrauch machen, sondern sich hauptsächlich auf eine medicamentöse und diätetische Behandlung beschränken.

Die medicamentöse Behandlung ist um so mehr indicirt, je heftiger das Fieber ist, und je mehr es sich einer Continua nähert. In allen Fällen, in welchen nicht spontan starke Remissionen oder Intermissionen vorkommen, wird man solche auf künstliche Weise herbeizuführen suchen. Es gelingt dies gewöhnlich durch Anwendung von Chinin oder Salicylsäure oder Antipyrin, die in ähnlicher Weise gegeben werden wie bei der Febris continua der acuten Krankheiten. Die Herstellung solcher künstlicher Remissionen oder Intermissionen hat oft einen entscheidenden Einfluss nicht nur auf den weiteren Verlauf des Fiebers, sondern auch auf den der Localerkrankung. — Je mehr das Fieber schon an sich den remittirenden oder intermittirenden Charakter hat, desto weniger ist ein solches Verfahren erforderlich. Dagegen kann es in manchen Fällen zweckmässig sein, die Höhe der Exacerbationen zu vermindern. Wenn man Antipyrin in kleinen Dosen, je nach den Umständen 1 oder 2 oder 3 Gm auf mehrere Stunden vertheilt, einige Zeit vor dem Eintritt der höchsten Temperatursteigerung verabreicht, so wird die Exacerbation bedeutend abgeschwächt, oder es kann sogar statt derselben eine Remission zu Stande kommen. Auch kann das Fieber im Ganzen vermindert werden, wenn man während längerer Zeit anhaltend kleine Dosen Salicylsäure verbrauchen lässt, etwa 2 oder 3 Gm in Saturation über den ganzen Tag vertheilt.

Von grösster Bedeutung ist beim chronischen Fieber die diätetische Behandlung; eine sorgfältige Durchführung derselben ist die nothwendige Bedingung für jeden dauernden Erfolg, und in vielen Fällen reicht sie allein schon aus, um eine dauernde Abnahme oder selbst ein Aufhören des Fiebers herbeizuführen. Damit wird dann

häufig auch eine günstige Wendung im Verlauf der Localerkrankung zu Stande gebracht. So gelingt es z. B. nicht selten selbst bei vorgeschrittener Lungenphthisis, durch eine ausschliesslich diätetische Behandlung ein Aufhören der Fiebers mit Stillstand der Lungenerkrankung und bedeutender Besserung des Allgemeinbefindens zu erreichen. Der Kranke muss anhaltend im Bett liegen, so lange überhaupt die Temperatur zu irgend einer Tageszeit 38° überschreitet. Durch vollständige Ruhe und gleichmässige Temperatur, wie sie bei andauerndem Bettliegen besteht, wird gewöhnlich nach Verlauf einiger Zeit das Fieber ermässigt, und dazu trägt noch bei eine Ernährungsweise, bei welcher die Eiweisssubstanzen hinter den Fetten und Kohlenhydraten zurückstehen. Ueberhaupt tritt bei chronischem Fieber in Betreff der Ernährung der Gesichtspunkt in den Vordergrund, dass auf möglichste Beschränkung der Consumption und möglichst vollständigen Ersatz der verbrauchten Körperbestandtheile Bedacht zu nehmen ist. Dabei ist das Verhalten des Verdauungsapparats in jedem einzelnen Falle sorgfältig zu berücksichtigen. Milch und Leberthran sind, wo sie gut vertragen werden, vortreffliche Unterstützungsmittel für die Ernährung. Im übrigen ist die Auswahl der Nahrung nach den gleichen Grundsätzen zu leiten, wie sie bei der Therapie der Anaemie und des Marasmus dargelegt worden sind (S. 13, 115). Eine solche Behandlung neben anhaltender Bettruhe hat nicht nur den Erfolg, dass dabei die Consumption nach Möglichkeit beschränkt wird, sondern es wird auch dadurch die Intensität des Fiebers herabgesetzt, und in manchen Fällen kann dasselbe allmählich vollständig verschwinden. In diesem Sinne kann z. B. der Leberthran eben so gut wie der Alkohol zu den antipyretischen Mitteln gerechnet werden.

## Hydrops. Wassersucht.

Hydrops, Hydropsie oder Wassersucht nennt man die Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Geweben oder in den serösen Höhlen des Körpers. Man unterscheidet allgemeinen Hydrops, bei dem die Ansammlung seröser Flüssigkeit über den ganzen Körper verbreitet in zahlreichen Geweben und serösen Höhlen sich vorfindet, und partiellen oder localen Hydrops, bei dem nur eine oder wenige Localitäten der Sitz der hydropischen Ansammlungen sind. Wenn von Wassersucht ohne weiteren Zusatz die Rede ist, so versteht man darunter gewöhnlich den allgemeinen Hydrops.

Der Hydrops (ὕδρωψ von ὕδωρ = Wasser) wurde von den älteren Aerzten als eine besondere Krankheit angesehen. In neuerer Zeit hat man erkannt, dass derselbe keine selbständige Krankheit, sondern nur die Folge von mannigfachen anderweitigen Organerkrankungen ist. Seitdem pflegt man die allgemeine Darstellung des Hydrops aus der speciellen Pathologie wegzulassen und dieselbe der allgemeinen Pathologie zuzuweisen. Die gleichen Gründe, welche beim Fieber dargelegt wurden, haben mich bestimmt, auch die Darstellung des Hydrops in der speciellen Pathologie beizubehalten. Zu den hier zu besprechenden allgemeinen Störungen gehört eigentlich nur der allgemeine Hydrops; doch ist es aus praktischen Gründen geboten, damit auch die Darstellung des localen Hydrops zu verbinden.

Die hydropischen Flüssigkeiten sind Transsudate aus dem Blute und stellen gewissermassen nur ein Uebermass der normalen Parenchymflüssigkeit dar. Sie sind gewöhnlich klar oder schwach opalescirend, leicht gelblich oder grünlich gefärbt, von alkalischer Reaction. Sie enthalten die gleichen Bestandtheile wie das Blutserum, und zwar die meisten derselben in annähernd gleichem Verhältniss wie dieses; nur die Menge des Eiweiss ist gewöhnlich beträchtlich geringer. Der Eiweissgehalt kann zwischen weiten Grenzen schwanken: er kann so gering sein, dass nur Spuren davon nachzuweisen sind, er kann aber auch mehrere Procent betragen oder in besonderen Fällen sich sogar dem Eiweissgehalt des Blutserums (8 Procent) einigermassen annähern. Im übrigen sind darin die Salze und Extractivstoffe des Blutserums enthalten, und in Fällen, in welchen das Blutserum abnorme Bestandtheile enthält oder Bestandtheile, die sonst nur in Spuren vorkommen, in abnormer Menge, gehen auch diese in das Transsudat über: so kann dasselbe Gallenfarbstoff, Zucker, Harnstoff enthalten. In der Flüssigkeit können sich bei längerem Bestehen besondere Stoffe abscheiden, wie Fett, Cholestearin; auch können sich Epithelien oder andere Producte der Umgebung beimengen. Häufig sind einzelne Blutkörperchen dem Transsudat beigemischt; wenn sie in solcher Menge vorhanden sind, dass sie eine deutlich blutige Färbung machen, so redet man von haemorrhagischem Transsudat. In seltenen Fällen wird auch in Folge einer Zerreissung von Lymphgefässen wirkliche Lymphe beigemischt und dadurch die Flüssigkeit milchig getrübt (Hydrops chylosus). — Von entzündlichem Exsudat unterscheidet sich das hydropische Transsudat dadurch, dass es kein Fibrin und keine Eiterkörperchen in grösserer Menge enthält. Doch ist diese Abgrenzung keine absolute; es gibt Zwischenformen, bei denen die Flüssigkeit Fibrin enthält oder nach der Entleerung beim Stehen an der Luft oder bei Beimischung von Blut Fibrin ausscheidet (Fibrin später Gerinnung Virchow, Brady-

fibrin Polli); in diesen Fällen redet man im Gegensatz zu dem Hydrops serosus von einem Hydrops fibrinosus.

Für den Hydrops der einzelnen Localitäten sind besondere Namen gebräuchlich. Die Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben wird im allgemeinen als infiltrirter Hydrops oder Oedem (οἴδημα = Anschwellung) bezeichnet im Gegensatz zu den Flüssigkeitsergüssen auf freie Flächen oder in seröse Höhlen; doch wird zuweilen der Ausdruck in etwas weiterem Sinne gebraucht, indem man z. B. unter Lungenoedem nicht nur die Vermehrung der Parenchymflüssigkeit im Lungengewebe versteht, sondern auch den Flüssigkeitserguss in das Innere der Lungenalveolen, und unter Gehirnoedem oder intracraniellem Oedem die dabei vorhandenen Flüssigkeitsergüsse in die Gehirnventrikel mitbegreift (Bd. II. S. 313.). Das Oedem der Haut (Oedema cutaneum) wird, wenn es eine ausgedehnte Verbreitung hat, Hydrops intercus oder Anasarka (ὕδρωψ ἀνὰ σάρκα) genannt. Die hydropischen Ergüsse in den einzelnen Körperhöhlen haben besondere Namen: man spricht von Hydrothorax, Hydropericardium, Hydrocephalus (Bd. II. S. 308), Hydrorrhachis oder Hydromyelus (Bd. II. S. 205), Hydrophthalmus, Hydrarthrus (Arthritis serosa); die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle wird als Ascites (ἀσκός = Schlauch), die in der Scheidenhaut des Hodens als Hydrocele bezeichnet.

### Aetiologie.

Der Hydrops ist keine selbständige Krankheit, sondern eine Störung, welche als Folge anderweitiger Krankheiten vorkommt. Der allgemeine Hydrops entsteht am häufigsten einerseits in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten und anderseits in Folge von Nierenkrankheiten. Der locale Hydrops ist besonders häufig die Folge von Circulationshindernissen in den Venen oder Lymphgefässen.

In welcher Weise durch die genannten Krankheiten Hydrops zu Stande komme, darüber gehen die Meinungen noch vielfach auseinander, und es sind über die Pathogenese des Hydrops noch vielfach unklare Vorstellungen verbreitet. Die Schwierigkeit beruht zum Theil darauf, dass man bisher bei den einzelnen Fällen häufig nur einseitig einen einzelnen Umstand berücksichtigt hat, während in Wirklichkeit sehr oft mehrere zusammenwirken, wobei es freilich nicht immer leicht ist, die Bedeutung der einzelnen Momente scharf von einander abzugrenzen. Eine Einsicht in die physikalischen Bedingungen, von denen die Anhäufung von Transsudat in den Geweben und in den

serösen Höhlen des Körpers abhängt, ist nur dann möglich, wenn wir die einzelnen Momente gesondert betrachten.

Eine allgemeine Vermehrung der Flüssigkeit im Körper muss zu Stande kommen, wenn ein Missverhältniss zwischen Zufuhr und Ausscheidung in der Weise besteht, dass weniger Flüssigkeit aus dem Körper ausgeschieden wird, als in der gleichen Zeit zugeführt wurde. Die einfachste Illustration für diesen Satz wird gegeben durch den Versuch, welchen bereits Stephan Hales (1733) angestellt hat, indem er bei Thieren durch Einspritzung von Wasser in die Gefässe Hydrops erzeugte. Es findet dabei eine Vermehrung der Zufuhr von Flüssigkeit statt, mit welcher die Ausscheidung nicht gleichen Schritt halten kann. Beim Menschen ist das Verhältniss gewöhnlich insofern anders, als meist die Ausscheidung unter die Norm herabgesetzt ist, während die Zufuhr noch die normale bleibt oder wenigstens nicht in dem gleichen Masse vermindert ist. So entsteht der Hydrops bei manchen Nierenkrankheiten, wie sie gemeinsam als Morbus Brightii bezeichnet zu werden pflegen, namentlich bei der acuten und bei der chronischen parenchymatösen Degeneration. Wenn bei diesen Zuständen, wie es häufig vorkommt, die Wasserausscheidung durch die Nieren beträchtlich vermindert ist, so muss nothwendig, falls nicht etwa die Zufuhr in gleichem Masse herabgesetzt ist oder übermässig reichliche Ausscheidung auf anderen Wegen erfolgt, eine Retention von Flüssigkeit im Körper stattfinden. Da innerhalb des Gefässsystems für eine solche vermehrte Flüssigkeitsmenge kein Raum ist, so muss dieselbe in den Geweben oder in den serösen Höhlen abgelagert werden. Auch functionelle Störungen der Nierensecretion ohne eigentliche Erkrankung der Nieren müssen nothwendig die gleiche Folge haben. Wenn die Blutzufuhr zu den Nieren und der Blutdruck in den Gefässschlingen der Glomeruli beträchtlich vermindert ist, wie z. B. bei einer bedeutenden Herabsetzung des Blutdrucks im Aortensystem, so wird weniger Harn abgeschieden, und die überschüssige Flüssigkeit muss sich im Körper anhäufen. Dieser Fall kommt häufig vor bei Herzkrankheiten, und deshalb ist auch bei diesen in dem Missverhältniss zwischen Wasseraufnahme und Wasserausscheidung eine der Ursachen des Hydrops zu suchen. Wenn wir sehen, wie solche Kranke Wochen lang nur etwa 400 bis 500 CC. Harn täglich ausscheiden, während die Flüssigkeitszufuhr annähernd die normale ist und die übrigen Secretionen jedenfalls nicht über die Norm gesteigert sind, so können wir uns nicht wundern, dass im Körper des Kranken allmählich ungeheure Mengen von Flüssigkeit sich anhäufen.

So selbstverständlich es erscheint, dass, wenn aus dem Körper weniger Wasser ausgeschieden wird, als er aufnimmt, nothwendig eine Ansammlung von Flüssigkeit im Körper stattfinden muss, so hat doch dieser einfache Satz mancherlei Widerspruch erfahren. Aber alle dagegen erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig. Das einzige richtige an denselben ist, was ja auch gewiss nicht geleugnet werden kann, dass es ausser dem Missverhältniss zwischen Zufuhr und Ausscheidung auch noch andere Ursachen des Hydrops gibt, und dass in manchen Einzelfällen ausser dieser einen Ursache gleichzeitig auch noch andere zur Wirkung kommen. Aber es sollte das doch nicht dazu führen, diese eine und oft wichtigste Ursache vollständig zu übersehen.

Eine zweite und sehr häufig zur Wirkung kommende Ursache des Hydrops besteht in einer Steigerung des Druckes in den Venen und Lymphgefässen, wie sie durch Circulationshindernisse zu Stande kommt. Ein solcher Hydrops, der die Folge von Stauung in den Venen und Lymphgefässen ist, wird als Stauungshydrops oder noch allgemeiner als mechanischer Hydrops bezeichnet. Die Entstehung von Hydrops durch Stauung lässt sich durch ein einfaches Experiment zeigen. Wenn man am Oberarm eine Binde anlegt, welche nur so fest angezogen wird, dass dadurch die Venen comprimirt werden, während in den Arterien der Blutstrom nicht wesentlich gehemmt wird (Aderlassbinde), so kommt bald Oedem der Hand und des Armes bis zur Compressionsstelle zu Stande. Die Erklärung dieses Oedems ergibt sich, wenn wir das Verhalten der Circulation im Parenchym der Organe unter normalen Verhältnissen näher betrachten. Der Blutdruck ist in den Arterien viel grösser als in den Venen; auf dem kurzen Wege durch die Capillaren nimmt der Blutdruck sehr schnell ab, weil in diesen vielfach verzweigten sehr engen Gefässen der Widerstand für die Blutströmung ein ausserordentlich grosser ist. Der starke Druck, unter welchem das Blut in den Enden der Arterien und den Anfängen der Capillaren steht, hat zur Folge, dass anhaltend Blutserum durch die Gefässwandungen filtrirt wird und sich in das Parenchym der Organe ergiesst; diese Parenchymflüssigkeit steht unter stärkerem Druck als das Blut in den Anfängen der Venen und den venösen Enden der Capillaren, und deshalb erfolgt anhaltend eine Filtration derselben vom Parenchym aus in die venösen Blutgefässe; zugleich wird auch ein Theil der Parenchymflüssigkeit durch die Lymphgefässe zurückgeführt. So besteht unter normalen Verhältnissen innerhalb der Gewebe anhaltend neben dem directen Kreislauf durch die Capillaren noch ein indirecter oder abgeleiteter Kreislauf, welcher einen Theil der Blutflüssigkeit an den Capillaren vorbei durch die

Gewebe hindurchführt und so die Ernährung der Gewebe möglich macht. Wenn nun durch die angelegte Binde der Blutdruck in den Arterien nicht wesentlich vermindert ist, so erfolgt noch wie unter normalen Verhältnissen anhaltend eine Ausscheidung von Parenchymflüssigkeit durch Filtration von Blutserum aus den Enden der Arterien und dem arteriellen Theile der Capillaren; weil aber der Rückfluss des Blutes durch die Venen gehemmt ist, so ist der Blutdruck in den Venen so sehr gesteigert, dass die Filtration von Parenchymflüssigkeit in die kleinsten Venen und den venösen Theil der Capillaren nicht mehr stattfindet; und da auch die Lymphgefässe comprimirt sind, so können auch diese die ausgetretene Flüssigkeit nicht mehr zurückführen; dieselbe muss sich daher in den Lücken der Gewebe anhäufen und Oedem bewirken. So entsteht in Folge einer localen Stauung ein localer Hydrops. In ähnlicher Weise wie bei dem angegebenen Versuch kann z. B. durch zu fest anliegende Strumpfbänder ein Oedem der Unterschenkel und der Füsse hervorgerufen werden.

Bei vollständigem Verschluss der Venen und Lymphgefässe würde die Blutströmung in den Gefässen des betreffenden Theiles vollständig zum Stillstand kommen, und der Blutdruck in Capillaren und Venen würde gleich dem arteriellen Blutdruck werden. Die Ausscheidung von Flüssigkeit aus den Arterien und dem arteriellen Theil der Capillaren muss so lange fortdauern, bis die Parenchymflüssigkeit unter einem entsprechenden Druck steht, der eine weitere Filtration unmöglich macht. Für die Menge der Flüssigkeit, welche so in die Gewebe sich ergiesst, kommt wesentlich die Ausdehnungsfähigkeit der Gewebe selbst und der Umgebung in Betracht. In das leicht ausdehnbare Unterhautbindegewebe kann sich mehr Flüssigkeit ergiessen als in ein compactes Gewebe, wie das der Leber oder der Nieren. Organe, welche von einer festen Kapsel umgeben sind, wie das Gehirn, können nicht so viel Flüssigkeit aufnehmen wie solche, welche sich frei ausdehnen können. Auch kann die Ausdehnungsfähigkeit der Gewebe je nach den Umständen verschieden sein. Vgl. A. Landerer, Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig 1884.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt localer Hydrops in Folge von Stauungen sehr häufig vor. Wenn eine Vene durch einen Thrombus verschlossen oder in irgend einer Weise, z. B. durch einen Tumor, comprimirt ist, so entsteht Oedem im Bezirk der Venenwurzeln, welche ihr Blut nicht mehr frei abführen können. Dasselbe erreicht einen weniger hohen Grad, wenn die Lymphgefässe des betreffenden Körpertheils noch durchgängig sind, oder wenn die Blutstauung nicht ganz vollständig ist bei noch einigermassen durchgängiger Vene oder bei Vorhandensein von collateralen Verbindungen,

welche einen Theil des Blutes zurückführen. Wenn die Pfortaderäste comprimirt oder obliterirt sind, wie bei der Lebercirrhose, oder wenn die Pfortader selbst durch einen Thrombus verschlossen ist, wie bei Pylephlebitis, so kommt Hydrops im Bereiche der Pfortaderwurzeln zu Stande; und da zu diesen auch die Venen des Peritoneum gehören und der Peritonealsack die grösste Gewebslücke darstellt und am meisten Raum für Flüssigkeitsansammlung darbietet, so entsteht vorzugsweise Ascites, der um so hochgradiger wird, je stärker das Circulationshinderniss im Pfortadergebiet ist, und je weniger durch collaterale Verbindungen noch Blut auf Umwegen aus den Wurzeln der Pfortader in die Vena cava geführt werden kann. Wenn aus irgend einer Ursache ein hochgradiger Ascites entstanden ist, welcher eine bedeutende Steigerung des Drucks im Bauchraum bewirkt, so wird dadurch der Rückfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten erschwert, und es entsteht secundär Oedem der Beine. In ähnlicher Weise führt eine Steigerung des Drucks in der hinteren Schädelgrube, durch welche die Entleerung der Vena magna Galeni erschwert wird, zu Hydrops ventriculorum (Bd. II. S. 256).

Auch durch Stauung in den Lymphgefässen eines Körpertheils kann Oedem zu Stande kommen, doch erreicht dasselbe nicht leicht hohe Grade, so lange die Circulation in den Venen noch frei ist, indem die unter stärkerem Druck stehende Parenchymflüssigkeit in die venösen Enden der Capillaren und die Venen hinein filtrirt wird. Wenn aber Stauung in den Venen besteht, so wird durch gleichzeitige Stauung in den Lymphgefässen der Grad des Hydrops beträchtlich gesteigert.

In ähnlicher Weise, wie durch locale Stauung ein localer Hydrops, so entsteht durch allgemeine Stauung im ganzen grossen Kreislauf ein allgemeiner Hydrops. Alle Krankheiten des Herzens, durch welche die Arbeitsleistung desselben beeinträchtigt wird, haben die Folge, dass weniger Blut aus den Venen in die Arterien hinübergetrieben wird: es müssen deshalb die Arterien weniger, die Venen stärker als normal gefüllt sein. Dabei steht das Blut in den Venen und zwar auch in den Wurzeln derselben unter höherem Druck, und es ist deshalb der Eintritt der Parenchymflüssigkeit in die Venen erschwert; zugleich ist aber auch der Abfluss der Lymphe in die grossen Venen wegen deren stärkerer Füllung beeinträchtigt, und so kommt zu der allgemeinen venösen Stauung auch noch eine allgemeine Lymphstauung: die Folge ist allgemeiner Hydrops. Ein solcher tritt auf bei Klappenfehlern des Herzens, wenn die anfänglich meist sich ausbildende Compensation nicht mehr ausreicht, um die

Circulation einigermassen normal zu erhalten; er kommt ebenso zu Stande bei primärer Erkrankung der Musculatur des Herzens, sowohl bei Myocarditis als bei Degeneration, wenn dadurch die Arbeitsleistung des Herzens bedeutend herabgesetzt wird.

In ähnlicher Weise entsteht der Hydrops bei gewissen Lungenkrankheiten. Wenn bei Emphysem der Lunge oder bei chronischer interstitieller Pneumonie oder bei Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat oder andere Raumbeschränkungen ein Theil der Lungengefässe unwegsam geworden ist, so erfolgt in der Regel zunächst eine Compensation, indem der rechte Ventrikel hypertrophisch wird und mehr Arbeit leistet und so trotz der Verengerung des Stromgebietes doch noch annähernd normale Blutmengen durch die Lungen hindurchtreibt. Auf die Dauer aber stellt sich Degeneration des hypertrophischen rechten Ventrikels ein, er kann nicht mehr genug Blut aus den Venen des grossen Kreislaufs aufnehmen; dann entsteht Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und in den Lymphgefässen.

Bei dem allgemeinen Hydrops in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten ist aber ausser der Stauung noch ein anderer Umstand betheiligt, der früher bereits angeführt wurde, nämlich das Missverhältniss zwischen Aufnahme und Ausscheidung von Flüssigkeit. Weil nämlich die Arterien des grossen Kreislaufs ungenügend gefüllt sind, so steht auch in den Nierengefässen und namentlich in den Gefässschlingen der Glomeruli das Blut unter abnorm geringem Druck, und in Folge dessen wird weniger Harn ausgeschieden, als der Zufuhr von Flüssigkeit entspricht. Im einzelnen Falle wirken bei der Entstehung des Hydrops beide Umstände zusammen, und es ist nicht immer möglich, die Bedeutung des einen und des anderen genau abzugrenzen. Gewöhnlich macht sich bei Herzkrankheiten zunächst die geringere Füllung der Arterien und die Abnahme des arteriellen Blutdrucks geltend, und deshalb ist bei Beginn der Compensationsstörung der Hydrops in der Hauptsache von der Verminderung der Nierensecretion abhängig; später dagegen kann die Wirkung der Stauung überwiegend werden.

Bei der Entstehung des allgemeinen Hydrops überhaupt und namentlich des Stauungshydrops kommt als ein weiteres Moment noch der Einfluss der Schwere in Betracht. In den abhängig gelagerten Körpertheilen ist der Rückfluss des Blutes durch die Venen mehr erschwert als in anderen, und deshalb tritt der Stauungshydrops immer zuerst in diesen Theilen auf (Hydrops gravitativus).

Nach der gewöhnlichen Annahme soll Hydrops auch zu Stande

kommen können durch Steigerung des arteriellen Blutdrucks, indem dabei die Transsudation aus den feinsten Arterien und dem arteriellen Theil der Capillaren über die Norm gesteigert ist. Man redet in solchen Fällen von einem activen Hydrops oder von fluxionärem oder congestivem Oedem. Dahin rechnet man auch das Oedem, welches in der Umgebung von Entzündungsherden oder von anderen Krankheitsherden aufzutreten pflegt; indem man dasselbe ableitet von der collateralen Fluxion, welche als Folge der Circulationsstörung in dem Krankheitsherde auftritt, bezeichnet man es als collaterales Oedem. — Eine solche einfach mechanische Erklärung des activen Hydrops ist jedoch unzureichend: eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks muss freilich eine Vermehrung der Transsudation zur Folge haben; aber wenn im übrigen die Gefässe und die Gewebe sich normal verhalten, so wird dadurch kein Hydrops entstehen, denn die Parenchymflüssigkeit, welche in Folge der vermehrten Transsudation unter stärkeren Druck kommt, wird in gleichem Masse in vermehrter Menge in die Anfänge der Venen und der Lymphgefässe übertreten. Eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks, mag sie allgemein oder nur local stattfinden, wird immer nur sowohl den directen Kreislauf durch die Capillaren, als auch den abgeleiteten Kreislauf durch das Parenchym vermehren, aber für sich allein niemals zu Hydrops führen. Die thatsächlich vorkommenden Fälle von sogenanntem activem Hydrops bedürfen einer anderen Erklärung und sind zum grossen Theil nicht zum mechanischen, sondern zum entzündlichen Hydrops zu rechnen (s. unten).

Als eine weitere Ursache des Hydrops wird gewöhnlich Hydraemie aufgeführt. Man denkt sich dabei, dass ein stark wässeriges Blutserum leichter durch die Gefässwände transsudire und deshalb leichter ins Parenchym austrete. Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass beim Menschen bei hohen Graden von Hydraemie auf die Dauer regelmässig eine Neigung zu hydropischen Transsudationen sich zeigt; und es kann deshalb die Erfahrung, dass man nicht im Stande ist, Hunde oder andere Thiere dadurch hydropisch zu machen, dass man durch häufig wiederholte Blutentziehungen möglichst hohe Grade von Hydraemie herbeiführt, nicht die alltägliche klinische Erfahrung beim Menschen umstossen. Aber es erscheint freilich zweifelhaft, ob beim Menschen unter solchen Umständen die Hydraemie allein die ausreichende Ursache des Hydrops sei. Bei den Fällen von Morbus Brightii, welche gewöhnlich als Beispiele angeführt werden, ist zugleich ein Missverhältniss zwischen Aufnahme und Ausscheidung von Flüssigkeit vorhanden, welches meist grössere Bedeutung hat als die

Beschaffenheit des Blutes. Und in anderen Fällen ist zu berücksichtigen, dass bei hohen Graden von Hydraemie auch die Leistungsfähigkeit des Herzens in Folge mangelhafter Ernährung der Herzmusculatur allmählich abzunehmen pflegt und so neben der Hydraemie noch die Verminderung der Harnsecretion und eventuell auch die allgemeine Stauung im grossen Kreislauf zur Wirkung kommt. Immerhin muss die Hydraemie als ein Moment bezeichnet werden, welches in hohem Grade die Entstehung hydropischer Transsudationen begünstigt; in diesem Sinne kann man von einem Hydrops hydraemicus oder cachecticus reden, und in diesem Sinne würde auch die Aufstellung einer hydropischen Krase, die im wesentlichen identisch mit der sogenannten hydraemischen oder serösen Krase wäre, ihre Berechtigung haben.

Viele Flüssigkeitsansammlungen, welche gewöhnlich zum Hydrops gerechnet werden, beruhen auf wirklichen Entzündungen oder sind als den Entzündungen nahe stehende Prozesse aufzufassen. Man kann dieselben als Hydrops inflammatorius und manche auch geradezu als chronische Entzündungen bezeichnen. Bei den meisten entzündlichen Prozessen ist zugleich Oedem vorhanden, welches im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Hydrops frigidus als Oedema calidum bezeichnet wird. Dieses entzündliche Oedem bildet häufig nur einen Vorläufer der eingreifenderen Entzündungsvorgänge; wenn aber der Entzündungsreiz nur in mässiger Intensität einwirkt, so kann der ganze Vorgang in der Hauptsache sich auf die Entwickelung eines solchen entzündlichen Oedems beschränken. Auch in der Umgebung von Entzündungsherden, von Abscessen, Phlegmonen, entsteht gewöhnlich Oedem, welches dann als collaterales Oedem bezeichnet wird. Dasselbe hat häufig nur untergeordnete Bedeutung; in besonderen Fällen, so z. B. wenn zu einer Eiterung in der Halsgegend sich Glottisoedem gesellt, kann es wichtiger werden als die ursprüngliche Krankheit. Zu den entzündlichen Prozessen gehören auch manche Flüssigkeitsansammlungen in serösen Höhlen, wie sie neben malignen Neubildungen und neben Tuberculose der serösen Häute gewöhnlich zu Stande kommen, in anderen Fällen aber auch auftreten, ohne von solchen Neubildungen abhängig zu sein. Zu den idiopathischen Prozessen dieser Art gehört z. B. die gewöhnliche Hydrocele. Dergleichen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle pflegt man schon längst auf chronische Pleuritis zu beziehen; sie kommen in gleicher Weise gar nicht selten auch im Peritoneum vor, aber es hat auffallender Weise lange gedauert, ehe man dieselben als Folgen einer einfachen chronischen Peritonitis anerkannt hat. Es handelt sich in

solchen Fällen häufig um einen Hydrops fibrinosus, der dann sich durch seine Beschaffenheit schon als Hydrops inflammatorius ausweist; aber es gibt auch Fälle, bei denen das Exsudat ein rein seröses ist, weder Fibrin noch Rundzellen in bemerkenswerther Menge enthält, aber dennoch als Product einer chronischen Entzündung aufgefasst werden muss.

Die einfache chronische Peritonitis, welche in der Tübinger Klinik ziemlich häufig zur Behandlung kommt, ist auch jetzt noch vielen Aerzten gänzlich unbekannt. Sie stellt sich im wesentlichen dar als ein localer Ascites, welcher nicht von Pfortaderstauung abhängt und durch mancherlei besondere Eigenthümlichkeiten (grossen Eiweissgehalt des Exsudats, zeitweise auftretendes Fieber, Schmerzhaftigkeit) seine entzündliche Natur kundgibt. Die Prognose ist dabei im allgemeinen günstiger als bei allen anderen Formen des Ascites. Von H. Vierordt sind 30 in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle zusammengestellt worden. H. Vierordt, Die einfache chronische Peritonitis. Tübingen 1884. Vgl. H. Steinbrück, Ueber idiopathische chronische Peritonitis. Dissertation. Tübingen 1876.

An diese eigentlich entzündlichen Prozesse schliessen sich an gewisse Transsudationen, welche zwar nicht von ausgebildeten Entzündungen abgeleitet werden können, aber doch den entzündlichen Exsudationen nahe stehen, insofern ihre Entstehung durch eine locale Reizung der Gewebe veranlasst oder begünstigt wird. Wir reden in solchen Fällen von einem Hydrops subinflammatorius. Dahin gehören manche Oedeme, welche plötzlich auftreten und schnell wieder verschwinden (Oedema fugax), namentlich aber auch manche locale Transsudationen bei Morbus Brightii, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie bald an dieser, bald an jener Stelle des Körpers sich zeigen und oft ziemlich schnell die Stelle wechseln. Bei Granularatrophie der Nieren ist, so lange die Harnsecretion in normaler oder in einer über die Norm gesteigerten Menge vor sich geht, ein allgemeiner Hydrops selten, aber Oedeme an einzelnen Stellen oder Ergüsse in einzelne seröse Höhlen kommen dabei häufig zu Stande; dieselben zeigen zuweilen auch noch andere Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich den entzündlichen Ergüssen an die Seite stellen und als subinflammatorischen Hydrops kennzeichnen; so z. B. ist bei derartigen Oedemen in der Haut häufig eine gewisse Röthung und Schmerzhaftigkeit vorhanden, und ausserdem ist auffallend, dass die Ergüsse unabhängig von den localen Druckverhältnissen und oft sogar in einem gewissen Gegensatz zu solchen auftreten. So kommt bei Granularatrophie der Nieren nicht selten ein intracranielles Oedem zu Stande, welches schweren Gehirndruck und selbst Koma mit tödtlichem Ausgang herbeiführen kann (Bd. II. S. 314); auch das Lungen-

oedem, welches bei der gleichen Krankheit zuweilen plötzlich auftritt, ohne dass sonst Hydrops besteht, ist als ein subinflammatorisches Oedem anzusehen. Bei anderen Arten der Bright'schen Krankheit, namentlich bei der acuten und chronischen parenchymatösen Degeneration der Nieren, ist gewöhnlich ein allgemeiner Hydrops vorhanden, welcher von den früher besprochenen Ursachen abhängt; daneben aber oder in besonderen Fällen auch ohne solchen kommt zuweilen ein Hydrops subinflammatorius vor, wenn auch seltener als bei der Granularatrophie. — Bei der Entstehung des subinflammatorischen Hydrops sind zuweilen Reizungen der Gewebe durch besondere Veranlassungen betheiligt; in anderen Fällen werden wir daran denken müssen, dass durch gewisse im Blute zurückgehaltene Excretionsstoffe eine Reizung der Gewebe bewirkt werden kann.

Die Pathogenese des entzündlichen und des subinflammatorischen Hydrops ist noch in mancher Beziehung unklar. Man hat dabei zuweilen eine Steigerung des Blutdrucks in den kleinsten Arterien als Ursache vorausgesetzt; aber diese Erklärung reicht, wie bereits gezeigt wurde, nicht aus, da eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks wohl eine vermehrte Transsudation, aber zugleich in gleichem Masse eine Vermehrung der Resorption zur Folge haben müsste. Aehnlich verhält es sich mit der Annahme, dass eine grössere Durchlässigkeit der Gefässe die Entstehung von Oedem erklären könne: wenn dieselbe nicht blos einseitig ist, so wird dabei die Resorption ebenso erleichtert sein wie die Transsudation, es wird zwar eine Vermehrung des abgeleiteten Kreislaufs, aber nicht Oedem entstehen. Wir werden wohl bei dem entzündlichen Hydrops, ähnlich wie bei der Entzündung überhaupt, ausser besonderen Vorgängen an den Gefässen auch solche in den Geweben voraussetzen müssen.

In gelähmten Körpertheilen, namentlich in Extremitäten, kommt zuweilen ein Oedem vor, welches als neuroparalytisches Oedem oder Hydrops paralyticus bezeichnet wird (Bd. II. S. 238). Dasselbe ist vielleicht weniger von vasomotorischen, als vielmehr von trophoneurotischen Störungen abzuleiten, bei denen der Mechanismus der Entstehung bisher noch unklar ist. — Die Oedeme, wie sie zuweilen nach schweren Erkältungen über kleinere oder grössere Strecken der Haut verbreitet auftreten (Hydrops rheumaticus), und die in einzelnen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch vorkommen, sind wohl als entzündliche Oedeme zu deuten.

Gewisse locale hydropische Ergüsse haben die Bedeutung, dass durch dieselben ein Raum ausgefüllt wird, der aus einfach physikalischen Gründen, nämlich wegen des Luftdrucks, nicht leer bleiben kann: Hydrops ex vacuo. Am häufigsten kommen diese Verhältnisse vor in der ringsum nahezu geschlossenen Schädelhöhle: wenn dieselbe im Ganzen nicht mehr durch ihren Inhalt ausgefüllt wird, oder wenn eine einzelne Stelle durch Schwund des Gewebes leer

wird, so wird der Raum regelmässig durch Erguss einer serösen Flüssigkeit ausgefüllt (Bd. II. S. 313, 316). In analoger Weise habe ich in der Pleurahöhle abgesackte Räume durch einfach seröse Flüssigkeit ausgefüllt gesehen, wenn nach Resorption eines pleuritischen Exsudats die Lunge nicht mehr sich ausdehnen konnte und die Retraction der benachbarten Organe nicht ausreichte, um die Entstehung eines leeren Raumes zu verhindern.

Die Entstehung des Hydrops ex vacuo ist leicht verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass die Parenchymflüssigkeit oder die Flüssigkeit in einer Körperhöhle erst dann anfangen kann in die Anfänge der Venen und Lymphgefässe überzutreten, wenn sie unter einem grösseren Druck steht als die Flüssigkeit in diesen letzteren.

Endlich ist noch zu erwähnen der sogenannte Hydrops spurius. Derselbe kommt zu Stande, wenn der Abfluss von Drüsensecreten behindert wird durch Verschluss der Ausführungsgänge. Dahin gehören zunächst die gewöhnlichen Retentionscysten, dann ferner die Hydronephrose, der Hydrops vesicae felleae, Hydrops processus vermiformis, die Hydrometra, der Hydrops tubae Fallopii u. s. w. In allen diesen Fällen werden die abgeschlossenen Höhlen zunächst ausgedehnt durch den Druck des Secrets der betreffenden Drüsen, welches nicht abfliessen kann, und enthalten deshalb auch im Anfang das specifische Drüsensecret; später aber hört in Folge des Drucks und der Ausdehnung die specifische Secretion auf, und es wird nur noch seröse Flüssigkeit abgesondert, während die Bestandtheile des specifischen Drüsensecrets durch Endosmose allmählich verschwinden. Zum Hydrops spurius rechnet man zuweilen auch noch die cystösen Neubildungen mit Einschluss der Echinokocken und Cysticerken.

### Symptomatologie.

Wassersucht in einem Körpertheile hat gewöhnlich Vermehrung des Volumens zur Folge. So entsteht Anschwellung der Extremitäten, des Bauches, des Scrotum, der Haut des Rumpfes bei Hydrops der betreffenden Localitäten, und bei allgemeinem Hydrops wird der Körper, ähnlich wie bei Fettsucht, aber oft in noch höherem Grade, unförmlich durch Zunahme aller Dimensionen mit Ausnahme des Längendurchmessers. Dabei zeigt sich eine entsprechende Zunahme des Körpergewichtes, die bis zu 20 oder 30 Kgm und selbst noch mehr betragen kann. — Die oedematöse Haut ist geschwollen, teigig anzufühlen, und der Fingerdruck hinterlässt in derselben für einige Zeit eine sichtbare und fühlbare Grube. Dabei ist die Hautober-

fläche je nach dem Grade der Anschwellung mehr oder weniger gespannt, glatt, ohne Falten, blass und kühl, oft mit röthlichen und später weisslichen Streifen, wie sie den auseinanderweichenden Stellen der Cutis entsprechen und z. B. auch in der Haut des Bauches nach anderweitiger starker Ausdehnung derselben (Schwangerschaftsnarben) zurückbleiben. Bei einem Einschnitt in die Haut, der bis ins Unterhautbindegewebe eindringt, entleert sich nur wenig Blut, dagegen reichlich seröse Flüssigkeit, und das Unterhautgewebe wird als ein sulziges Maschenwerk freigelegt. — Bei Ascites fällt auf die Auftreibung des Bauches, die bei der Rückenlage des Kranken, weil die Flüssigkeit der Schwere folgt, im allgemeinen mehr flach und in die Breite ausgedehnt erscheint, während bei aufrechter Stellung der untere Theil des Bauches stärker vortritt. Nur bei sehr hohen Graden von Ascites mit starker Spannung behält der Bauch in allen Körperstellungen annähernd die gleiche kugelige Form. Der Nabel ist mehr oder weniger verstrichen oder bei bedeutender Flüssigkeitsansammlung blasig vorgetrieben. — An manchen Localitäten fehlt die äusserlich sichtbare Anschwellung; vielmehr wird der Raum für die hydropische Ansammlung hergestellt durch Verdrängung anderer Theile. So verhält es sich z. B. in der ringsum geschlossenen Schädelhöhle. Auch bei Ansammlungen in dem relativ starren Thorax ist die Ausdehnung wenig auffallend; bei Hydrothorax wird der Raum für den Flüssigkeitserguss hauptsächlich durch Compression der Lunge und eventuell noch durch Verdrängung der benachbarten Organe hergestellt. In ähnlicher Weise kommen Verdrängungserscheinungen vor bei Hydropericardium, welches hauptsächlich den Raum für den linken unteren Lungenlappen beschränkt, ferner bei Ascites, welcher die Baucheingeweide comprimirt, das Zwerchfell aufwärts drängt und damit auch die Lungen in ihrer Ausdehnung beeinträchtigt.

Wo die Flüssigkeit von dem zufühlenden Finger nur durch nachgiebige Gewebe getrennt ist, lässt sich Schwappen oder Fluctuation nachweisen. Bei einem bedeutenden Ascites kann man mit der auf die eine Bauchseite flach aufgelegten Hand, wenn die andere Seite des Bauches mit der Hand oder dem Finger kurz angeschlagen wird, den Anprall der Flüssigkeitswelle fühlen; auch kann man dabei oft die Flüssigkeitswelle von der einen Seite nach der anderen sich hinüber bewegen sehen. Prall gespannte Cysten oder Echinokockensäcke geben eine kurzwellige Fluctuation, wie sie als Hydatidenzittern bezeichnet zu werden pflegt.

Die Percussion ergibt im Bereiche der Flüssigkeitsansammlung absolute Dämpfung. In Hohlräumen, in welchen neben der

Flüssigkeit noch Luft oder lufthaltige Organe vorhanden sind, nimmt die Flüssigkeit die tiefste Stelle ein. Bei Wechsel der Körperstellung verändert sich, wenn die Flüssigkeit frei beweglich ist, die Percussionsgrenze, indem die Flüssigkeit der Schwere folgt und nach oben immer eine horizontale Begrenzungsfläche bildet. Bei freiem Ascites findet sich die Flüssigkeit an den abhängigsten Stellen des Bauchraumes, während die lufthaltigen Darmschlingen auf derselben schwimmen; die Grenze ist horizontal, aber oft wegen der in die Flüssigkeit theilweise eingetauchten Darmschlingen etwas unregelmässig und gezackt. Für die Diagnose des freien Ascites ist entscheidend der Wechsel zwischen Dämpfung und tympanitischem Schall, welcher an den einzelnen Stellen auftritt, wenn der Kranke sich von der einen Seite auf die andere legt, oder wenn er aus der Rückenlage in eine aufrechte oder vornübergebeugte Stellung übergeht, wobei die Flüssigkeit immer nach den am tiefsten gelegenen Stellen sich senkt. Der Wechsel der Dämpfung bei Aenderung der Körperstellung erfolgt um so langsamer und unvollständiger, je mehr die Darmschlingen durch Verklebungen oder Verwachsungen oder durch Verkürzung des Mesenteriums in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt sind. Auch bei normaler Beweglichkeit der Darmschlingen kommen Ausnahmen vor. So sind die unteren Theile des Colon ascendens und des Colon descendens durch das Mesocolon an der hinteren Bauchwand festgehalten, und diese Gegenden geben deshalb, wenn jene Darmtheile Luft enthalten, noch tympanitischen Schall, während die Umgebung Dämpfung zeigt. Aehnlich erklärt sich eine Beobachtung, welche ich häufig bei sehr hochgradigem Ascites mit bedeutender Ausdehnung des Bauches gemacht habe, dass nämlich bei Rückenlage des Kranken die am höchsten gelegenen Stellen in der Umgebung des Nabels und oberhalb desselben nicht wie gewöhnlich tympanitischen Schall, sondern absolute Dämpfung zeigen: es sind dabei diese Stellen von der hinteren Bauchwand so weit entfernt, dass die Länge des Mesenteriums nicht ausreicht, um die Darmschlingen so hoch hinaufsteigen zu lassen; dieselben bleiben vielmehr trotz ihrem Luftgehalt untergetaucht in der Flüssigkeit.

Auch ein eigenthümliches Verhalten der Leber habe ich wiederholt bei hohen Graden von Ascites beobachtet. Unter normalen Verhältnissen wird die Leber in der Excavation des Zwerchfells festgehalten weniger durch die Aufhängebänder, welche ja einen ziemlich bedeutenden Spielraum gewähren würden, als vielmehr durch den Luftdruck, der einen leeren Raum nicht entstehen lässt. Um die Leber vom Zwerchfell zu entfernen, würde, so lange nicht Luft frei in der Bauchhöhle sich befindet, eine ziemlich grosse Gewalt erforderlich sein, denn es müsste die

Entfernung der Leber vom Zwerchfell auf einmal wenigstens für eine Fläche erfolgen, welche der Ausdehnung einer Darmschlinge, die sich dazwischen legen könnte, entspricht; es kommt dies vor, aber immerhin selten. Dagegen kann die Leber leicht aus der Excavation des Zwerchfells heraustreten, sobald Luft frei in der Bauchhöhle vorhanden ist; denn jetzt kann zunächst auf der kleinsten Strecke die Leber sich vom Zwerchfell entfernen und dafür Luft eindringen, und so in rascher Reihenfolge auf der ganzen Fläche. Daher fällt die Leber aus der Excavation des Zwerchfells heraus sowohl bei Pneumatose des Peritoneum, als auch in der Leiche nach Eröffnung der Bauchhöhle. Wenn die Bauchhöhle mit Flüssigkeit gefüllt wäre, so müsste die Leber sich ebenso verhalten wie bei Gegenwart von Luft; es besteht aber der Unterschied, dass die Luft die am höchsten gelegenen Stellen, die Flüssigkeit die tiefsten einnimmt; und deshalb kommt bei mässigen Graden von Ascites die Flüssigkeit in der Regel nicht mit den Stellen in Berührung, an welchen die Leber dem Zwerchfell anliegt. Wenn aber dies bei sehr hochgradigem Ascites, bei welchem die Darmschlingen nicht mehr an die Oberfläche steigen können, dennoch geschieht, so fällt die Leber ebenso wie bei Gegenwart von freier Luft aus der Excavation des Zwerchfells heraus, und zwischen beide Organe tritt Flüssigkeit. Die Leber, welche nur noch durch die Aufhängebänder an das Zwerchfell angeheftet ist, wird dann als relativ beweglicher, ballotirender Tumor gefühlt, wenn man in der rechten Bauchgegend mit plötzlichem Stoss tief eindrückt. Später können sich auch Darmschlingen zwischen Zwerchfell und Leber einschieben, und die Leber bleibt dann oft auch, nachdem der Ascites verschwunden ist, dauernd vom Zwerchfell getrennt.

Bei Hydrothorax ergibt die Percussion eine Flüssigkeitsansammlung an den abhängigsten Stellen des Pleuraraumes, die nach oben mit horizontaler Grenze abschliesst. Diese Grenze ist veränderlich nach der Körperstellung, indem die Flüssigkeit immer die tiefsten Stellen einnimmt, also z. B. bei aufrechter Körperstellung vorn und hinten am Thorax gleich hoch steht, bei Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper hinten, bei nach vorn übergebeugter Stellung dagegen vorn höher heraufreicht. Für diese Ortsveränderung der Flüssigkeit ist aber, wenn die Menge derselben einigermassen beträchtlich ist, eine gewisse Zeit erforderlich, indem z. B. beim Uebergange aus der Rückenlage in die vornübergebeugte Stellung die vorderen Lungentheile comprimirt werden müssen, um der Flüssigkeit Platz zu machen, die hinteren bisher comprimirten Lungentheile dagegen sich wieder ausdehnen müssen, um den von der Flüssigkeit verlassenen Raum auszufüllen. Und so kann es je nach den Umständen Minuten oder selbst Stunden dauern, bis nach Aenderung der Körperstellung die Flüssigkeit sich wieder mit annähernd horizontaler Oberfläche gegen die Lunge abgrenzt. Dadurch ergibt sich zugleich die Unterscheidung des Hydrothorax einerseits von Pleuritis und anderseits von Pneumo-

thorax mit gleichzeitiger Flüssigkeitsansammlung. Bei Pleuritis ist gewöhnlich in Folge von Verklebung oder Verwachsung der Pleurablätter das Exsudat so abgesackt, dass eine Veränderung der Lage der Flüssigkeit nach der Körperstellung nicht mehr möglich ist oder doch nur im Laufe von Tagen oder Wochen geschehen kann; bei Pneumothorax ist dagegen die Flüssigkeit eben so beweglich wie in einer halbvollen Flasche: sie nimmt bei Veränderung der Körperstellung augenblicklich wieder die tiefste Stelle ein, und es geschieht dies bei plötzlicher Lageveränderung oft mit einem deutlich fühlbaren Anschlag an die Thoraxwand und mit wiederholtem Hin- und Herschwanken. Uebrigens gibt es einzelne Fälle von Pleuritis, bei denen die Flüssigkeit nahezu eben so beweglich ist wie gewöhnlich bei Hydrothorax; es kommt dies namentlich vor bei wenig umfänglichen fibrinarmen und noch nicht lange bestehenden Exsudaten; und anderseits kann es bei Hydrothorax mit wenig umfangreichem Erguss vorkommen, dass die Lageveränderung der Flüssigkeit sehr schnell erfolgt und nur Bruchtheile einer Minute beansprucht.

Unter besonderen Verhältnissen können zur Erkenntniss hydropischer Ergüsse noch andere Untersuchungsmethoden dienen. Bei Lungenoedem ergibt die Auscultation reichliche feuchte Rasselgeräusche, entweder nur feinblasige, welche dem Knisterrasseln ähnlich sind, oder gemischtblasige, welche alle Abstufungen von den feinblasigen bis zu den grossblasigen enthalten können. Bei Hydrocele ist die Geschwulst für ein dahinter gehaltenes Licht durchscheinend, und dieser Umstand wird seit alter Zeit benutzt zur Sicherstellung der Diagnose gegenüber einer festen Neubildung; auch der durch Ascites vorgetriebene Nabel zeigt die gleiche Erscheinung und ebenso eine Falte der oedematösen Haut.

Durch hydropische Ergüsse kommen mancherlei Functionsstörungen zu Stande. Dieselben entstehen zum Theil durch die mechanische Wirkung der Flüssigkeit. So wird durch hochgradigen Ascites die Aufnahme der Nahrung und die Bewegung des Darminhalts behindert und die Inspiration erschwert. Hydrothorax und Hydropericardium beeinträchtigen die Respiration durch Compression der Lunge. Durch einen hohen Grad von Hydropericardium kann auch die Herzthätigkeit gestört werden, indem die diastolische Ausdehnung der Herzhöhlen und die Aufnahme von Blut in dieselben behindert wird. Ein bedeutender Grad von Lungenoedem hat Erstickung zur Folge, und das Lungenoedem stellt überhaupt die häufigste unmittelbare Ursache des Todes dar. Durch Hydrocephalus und intracranielles Oedem können die Gehirnfunctionen in verschiedenem

Grade abgeschwächt werden bis zu vollständiger Gehirnlähmung (Bd. II. S. 314).

Durch Oedem oder durch hydropische Ergüsse in der Nachbarschaft können die Gewebe in verschiedener Weise verändert werden. Im allgemeinen werden sie in Folge des Drucks der Flüssigkeit blutarm und in ihrer Ernährung gestört; es kann Atrophie und Degeneration zu Stande kommen. Zuweilen werden die Gewebe durch die Flüssigkeit macerirt und erweicht, in anderen Fällen erfolgt eine Verdickung oder Verhärtung durch Vermehrung des Bindegewebes. So hat im Gehirn ein chronischer Hydrops ventriculorum gewöhnlich Verdickung des Ependyms und Verhärtung der umgebenden Gehirnsubstanz zur Folge, während ein acuter Hydrocephalus gewöhnlich zu Erweichung durch Maceration führt: hydrocephalische Erweichung (Bd. II. S. 311). Ein hochgradiges Oedem der Haut kann Zerreissungen der Epidermis und der Cutis mit anhaltendem Aussickern von Flüssigkeit zur Folge haben; dabei kommt es leicht zu erysipelatösen Entzündungen und selbst zu Gangrän.

Bei hohen Graden von Stauung gesellen sich zu dem Hydrops auch noch anderweitige Folgen derselben. Die Ueberfüllung der Venen, welche bis in die venösen Enden der Capillaren sich erstreckt, hat neben der hydropischen Schwellung zugleich eine hyperaemische Schwellung zur Folge; dabei zeigen die äusserlich sichtbaren Theile eine starke Röthung, die wegen der stark venösen Beschaffenheit des in den Venen und Capillaren angehäuften Blutes ins Bläuliche übergeht: es entsteht Cyanose. Ausserdem führt erfahrungsgemäss jede lange dauernde Stauung in Venen oder Lymphgefässen zu einer Hypertrophie der Gewebe der Bindesubstanz; daher wird ein Stauungsoedem in der Haut bei langem Bestehen oft härter und fester, und es kann ein Zustand entstehen, welcher einem mässigen Grade von sogenannter Pachydermie oder Elephantiasis entspricht. Auch in der Bauchhöhle pflegt nach langer Dauer einer Pfortaderstauung allmählich eine hypertrophische Verdickung der Serosa sich auszubilden, die an manchen Stellen mehr, an anderen weniger deutlich hervortritt.

In den einzelnen Organen treten von den verschiedenen Folgen der Blutstauung bald die einen, bald die anderen stärker hervor. Bei der Haut ist wegen der Ausdehnbarkeit des Unterhautgewebes besonders ausgesprochen die oedematöse Schwellung. In der Leber ist bei Stauung im grossen Kreislauf im Anfang mehr vorherrschend die hyperaemische Schwellung; bei langer Dauer der Stauung wird aber später durch die Hypertrophie des interlobulären Bindegewebes und die Retraction desselben eine Verkleinerung des Organs eingeleitet, und es entsteht die

sogenannte atrophische Muscatnussleber, die in ihrem Verhalten und in ihren Folgen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cirrhose hat und namentlich für sich wieder Ascites bewirken kann. Vgl. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 77. — Aehnlich wie das Verhalten der Leber ist das der Milz: im Anfange besteht hauptsächlich hyperaemische Schwellung, nach langer Dauer der Stauung kann allmählich das Organ wieder kleiner werden. In den Nieren ist anfangs die Hyperaemie vorherrschend; später kommt dazu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, und es entsteht der Zustand, welchen man passend als cyanotische Induration bezeichnet hat; dazu kommt aber in manchen Fällen als weitere Folge der andauernden Stauung noch eine parenchymatöse Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. In den Lungen entwickelt sich bei lange dauernder Stauung der Zustand, welcher als braune Induration oder Pigmentinduration bezeichnet wird, und der so charakteristisch ist, dass der erfahrene Anatom häufig schon nach dem Verhalten der Lungen das Bestehen eines Mitralklappenfehlers vermuthen kann: die Induration beruht auf der Hypertrophie des interstitiellen Gewebes, und die stärkere Pigmentirung ist die Folge von häufigen kleinen Blutaustritten.

### Diagnose.

In der Regel hat es keine Schwierigkeit, vermittelst der bereits angeführten Hülfsmittel das Vorhandensein des Hydrops, seine Localität und Ausdehnung festzustellen. Es ist aber dies nicht ausreichend für die Diagnose; es muss vielmehr, da der Hydrops keine selbständige Krankheit ist, auch noch bestimmt werden, welche anderweitige Störung im einzelnen Falle demselben zu Grunde liegt. Dafür ist zunächst von Bedeutung, ob der Hydrops ein allgemeiner oder localer ist.

Der allgemeine Hydrops kann nur von einer über den ganzen Körper verbreiteten Störung abhängig sein, also entweder von allgemeiner Stauung im grossen Kreislauf oder von einer Nierenkrankheit. Daneben kann noch Hydraemie als begünstigendes Moment in Frage kommen. Die Entscheidung, ob Circulationsstörung oder Nierenkrankheit zu Grunde liege, ist von grösster Bedeutung für die Feststellung der therapeutischen Indicationen; sie ist gewöhnlich leicht, und nur in besonderen Fällen können Schwierigkeiten vorhanden sein. Meist wird in dem einen Falle die physikalische Untersuchung und die Berücksichtigung etwaiger sonstiger Symptome das Vorhandensein einer entsprechenden Herz- oder Lungenkrankheit ergeben, im anderen Falle wird man Eiweiss und eventuell auch Cylinder im Harn finden. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass allgemeine Stauung in Folge ungenügender Herzarbeit vorhanden sein kann bei einfacher Herzschwäche oder Degeneration der Musculatur,

ohne dass die physikalische Untersuchung am Herzen irgend eine auffallende Abweichung von der Norm nachweisen liesse. Und anderseits kann Eiweissgehalt des Urins auch durch blosse Stauung im grossen Kreislauf entstehen; derselbe ist dann häufig nur gering, er kann aber auch sehr bedeutend werden und selbst 1 Procent übersteigen. In solchen Fällen müssen für die Unterscheidung noch andere Verhältnisse herangezogen werden.

Von Bedeutung ist dabei zunächst die Vertheilung des Hydrops auf die verschiedenen Körpergegenden. Diese Vertheilung ist in allen Fällen von allgemeinem Hydrops einigermassen abhängig von der Schwere, und es werden deshalb immer die Ergüsse durchschnittlich am stärksten sein an den am tiefsten gelegenen Körperstellen. Aber die Schwere ist bei Stauungshydrops viel mehr massgebend als bei Hydrops in Folge von Nierenkrankheiten. Bei Stauungshydrops beginnt das Oedem ohne Ausnahme an den abhängigsten Stellen, also gewöhnlich an den Füssen und Unterschenkeln, während Gesicht und Arme lange Zeit frei bleiben; bei Morbus Brightii können dagegen schon im Anfang Gesicht und Hände gedunsen erscheinen oder selbst deutliches Oedem zeigen. Auch noch in anderer Weise ist das Aussehen der Kranken charakteristisch. Bei Morbus Brightii sind die Kranken gewöhnlich blass; bei bedeutender Stauung im grossen Kreislauf ist dagegen immer ein gewisser Grad von Cyanose vorhanden. Ferner ist bezeichnend für Stauung im grossen Kreislauf die schon sehr früh auftretende hyperaemische Anschwellung der Leber, die erst nach langem Bestehen der Stauung wieder abnehmen kann durch Ausbildung einer atrophischen Muscatnussleber. Bei Oedemen der Haut spricht eine gewisse Härte des Oedems, wie sie von Hypertrophie des Unterhautbindegewebes herrührt, im allgemeinen für eine schon lange bestehende Stauung; doch kann solche Pachydermie auch als Folge von wiederholten entzündlichen Prozessen entstehen.

Endlich ist zu berücksichtigen, dass bei allgemeinem Hydrops auch beiderlei Ursachen gleichzeitig vorhanden sein können. Bei Morbus Brightii, und zwar bei allen Arten desselben, kann in der späteren Zeit noch Herzdegeneration sich hinzugesellen, und die dadurch entstandene Stauung im grossen Kreislauf kann zu dem Hydrops beitragen. Und anderseits hat eine lange dauernde allgemeine Stauung später oft secundäre Degeneration der Nierenepithelien zur Folge, und es kann deshalb oft schwer sein zu entscheiden, ob die vorhandene Albuminurie nur von der Stauung, oder ob sie zugleich von einer solchen secundären Degeneration abhängt; in manchen Fällen wird die Entscheidung erst gegeben durch die Beobachtung,

ob nach Beseitigung der Stauung die Albuminurie vollständig verschwindet oder nicht.

Bei localem Hydrops ist die Diagnose eines Hydrops ex vacuo oder eines Hydrops spurius gewöhnlich leicht zu machen. In den anderen Fällen aber ist es zuweilen schwierig zu entscheiden, ob der Hydrops die Folge einer localen Stauung ist, oder ob es sich um einen entzündlichen Hydrops handelt. Man wird dabei zunächst berücksichtigen, ob Umstände vorhanden sind, von denen man eine Stauung ableiten kann, z. B. Compression oder Venenthrombose oder bei Ascites eine Leberkrankheit, welche Stauung im Pfortadergebiet verursachen kann; und auf der anderen Seite werden etwaige Erscheinungen, welche auf einen entzündlichen Prozess hindeuten, wie Röthung, locale Hitze, Schmerzhaftigkeit, Fieber, zu berücksichtigen sein. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Unterscheidung gibt zuweilen die Ausbreitung der Störung. Der Hydrothorax ist gewöhnlich doppelseitig, die chronische Pleuritis meist einseitig. Zu chronischer Peritonitis gesellen sich zuweilen chronisch-entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft, so namentlich chronische Pleuritis, welche in diesem Falle nicht selten doppelseitig ist, ferner bei Männern Hydrocele. Von entscheidender Bedeutung ist meist die Beschaffenheit der hydropischen Flüssigkeit. Ein etwaiger Fibringehalt oder das Vorhandensein reichlicher Rundzellen lassen dieselbe als entzündliches Exsudat erkennen. In manchen Fällen ist der Eiweissgehalt der Flüssigkeit für die Beurtheilung massgebend. Bei einfachem Hydrops pflegt derselbe verschieden zu sein je nach der Localität: er ist durchschnittlich am grössten bei Hydrothorax und Hydropericardium, etwas geringer bei Ascites, am geringsten bei Anasarka und Hydrocephalus (C. Schmidt, 1850). Aber an allen Localitäten ist er bei entzündlichem Hydrops beträchtlich grösser als bei anderen Arten. Mit einiger Annäherung lässt sich auf den Eiweissgehalt schliessen aus dem specifischen Gewicht der Flüssigkeit, und deshalb kann unter Umständen das specifische Gewicht entscheidend sein für die Frage, ob es sich um entzündlichen oder um einfachen Hydrops handle.

Die Untersuchungen, welche in der hiesigen Klinik angestellt wurden (A. Reuss, Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Tübinger Dissertation 1879. Abgedruckt im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. XXIV. 1879. — A. Reuss, Das Verhältniss des specifischen Gewichts zum Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVIII. 1881), haben für die Unterscheidung der entzündlichen Exsudate von den einfachen hydropischen Transsudaten folgende Zahlen ergeben:

Gewöhnlich beträgt der Eiweissgehalt

| | bei Exsudaten mehr als | bei Transsudaten weniger als |
|---|---|---|
| in der Pleura | 4.0 Procent | 2.5 Procent |
| im Peritoneum | 4.0 = | 2.0 = |
| in der Haut | 4.0 = | 1.5 = |
| in den Hirnhäuten | — = | 1.0 = |

Für die annähernde Berechnung des Eiweissgehalts aus dem specifischen Gewicht dient folgende Formel:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2.8 .$$

Dabei bezeichnet E den Eiweissgehalt der Flüssigkeit in Procenten, S das specifische Gewicht für Wasser = 1000. — Für die Unterscheidung von Exsudaten und Transsudaten nach dem specifischen Gewicht gilt demnach die folgende Regel:

Das specifische Gewicht der Flüssigkeit ist gewöhnlich

| | bei Exsudaten höher als | bei Transsudaten niedriger als |
|---|---|---|
| in der Pleura | 1018 | 1014 |
| im Peritoneum | 1018 | 1013 |
| in der Haut | 1018 | 1011 |
| in den Hirnhäuten | — | 1010 |

Ausser den reinen Exsudaten und den reinen Transsudaten kommen häufig auch gemischte Flüssigkeiten vor, welche theils Exsudat, theils Transsudat sind. So z. B. kann bei einem Hydrothorax, der von allgemeiner Stauung oder von Morbus Brightii abhängt, eine entzündliche Reizung des Pleura hinzukommen; solche Ergüsse pflegen sich dann auszuzeichnen durch die Hartnäckigkeit, mit welcher sie fortbestehen, auch wenn der Hydrops an allen anderen Körperstellen bereits verschwunden ist. Oder es kann zu einem Ascites in Folge von Lebercirrhose im späteren Verlauf ein gewisser Grad von chronischer Peritonitis sich hinzugesellen. In allen solchen Fällen ergibt die Untersuchung der Flüssigkeit mittlere Zahlen für Eiweissgehalt und specifisches Gewicht, und es lässt sich aus diesen Zahlen einigermassen abschätzen, wie weit Exsudat und wie weit Transsudat an dem Erguss betheiligt ist. Endlich ist für den Gehalt der Exsudate wie der Transsudate noch von Bedeutung die Beschaffenheit des Blutes, aus dem sie hervorgehen; bei hohen Graden von Marasmus und Hydraemie kann es vorkommen, dass der Eiweissgehalt sowohl der Exsudate als der Transsudate beträchtlich unter das gewöhnliche Mittel sinkt.

### Prognose.

Der Verlauf und die Prognose der Wassersucht ist hauptsächlich abhängig von der zu Grunde liegenden Krankheit. Wo diese der

Heilung zugänglich ist, da kann gewöhnlich darauf gerechnet werden, dass auch die daraus hervorgegangenen Flüssigkeitsansammlungen dauernd zum Verschwinden gebracht werden. Wo dagegen, wie es häufig der Fall ist, die zu Grunde liegende Krankheit unheilbar ist, da sind die Aussichten viel ungünstiger: es gelingt zwar auch in solchen Fällen nicht selten, den Hydrops zu beseitigen; aber meist ist dieser Erfolg nur vorübergehend und hat nur eine symptomatische Bedeutung.

Im allgemeinen ist die Prognose der Wassersucht keineswegs so ungünstig, als sie gewöhnlich aufgefasst zu werden pflegt. Die Laien pflegen als Wassersucht nur die unheilbaren Formen dieses Leidens zu bezeichnen und damit eine fast absolut ungünstige Prognose zu verbinden. Es würde deshalb nicht richtig sein, wenn der Arzt auf die Frage des Kranken oder der Angehörigen, ob es sich in dem betreffenden Falle um Wassersucht handle, einfach nach wissenschaftlichen Rücksichten entscheiden und in jedem Falle von Hydrops die Frage ohne weiteres bejahen wollte. Vielmehr wird er häufig in der Lage sein, wo etwa eine eingehende wissenschaftliche Auseinandersetzung voraussichtlich keinen geeigneten Boden finden würde, einfach zu erklären, dass es sich nicht um die Krankheit handle, welche man populär als Wassersucht zu bezeichnen pflegt.

Der Hydrops in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten kann in vielen Fällen durch eine zweckmässige Behandlung beseitigt werden. Dabei ist es von dem Grade der Compensationsstörung oder der Herzdegeneration abhängig, ob diese Besserung von einiger Dauer oder ob sie nur vorübergehend ist. Der von Nierenkrankheiten abhängige Hydrops gibt eine günstige Prognose, wenn es sich um eine acute parenchymatöse Nephritis handelt, wie dies besonders häufig nach Scharlach vorkommt. Wenn dabei der Kranke nicht etwa an Uraemie oder an Gehirnoedem oder Lungenoedem oder Glottisoedem zu Grunde geht, sondern die acute Zeit der Krankheit glücklich übersteht, so ist auf vollständige Heilung sowohl der Nierenaffection als des Hydrops zu rechnen (Bd. I. S. 199). Weit ungünstiger ist die Prognose bei den chronischen Formen der Bright'schen Krankheit. Dabei ist eine vollständige Heilung nicht zu erwarten; wohl aber gelingt es in vielen Fällen den Hydrops für längere Zeit zu beseitigen und damit den Zustand des Kranken wesentlich zu verbessern. So weit Hydraemie oder Kachexie bei dem Hydrops betheiligt ist, hängt die Prognose in der Hauptsache ab von derjenigen der Hydraemie oder der Kachexie in dem einzelnen Fall.

Auch der locale Hydrops ist in manchen Fällen der Heilung zugänglich. Dies gilt z. B. von dem Oedem, wie es durch die gewöhnliche Thrombose der Vena cruralis bewirkt wird; dabei kann die Vene wieder durchgängig werden, oder es können sich die colla-

teralen Verbindungen in genügender Ausdehnung herstellen; doch bleibt oft für das ganze Leben eine gewisse Neigung zu Anschwellung der Extremität zurück, die sich namentlich nach langem Andauern der aufrechten Körperstellung zu äussern pflegt. Der Ascites bei Lebercirrhose kann, wenn eine passende Behandlung der Grundkrankheit eintritt, so lange er noch wenig umfangreich ist, häufig noch zum Verschwinden gebracht werden; wo er bereits einen hohen Grad erreicht hat, hängt die Prognose wesentlich davon ab, ob im einzelnen Falle ausreichende collaterale Verbindungen vorhanden sind oder sich entwickeln können, durch welche das Blut aus den Pfortaderwurzeln mit Umgehung der Leber in die Vena cava gelangen kann. — Auch bei entzündlichem Hydrops ist häufig die Prognose als günstig zu bezeichnen: es gilt dies z. B. von der Hydrocele, die der chirurgischen Behandlung zugänglich ist, aber auch von den meisten Fällen der chronischen Pleuritis und Peritonitis, so weit sie nicht von Neubildungen abhängig sind.

Der Tod kann durch Hydrops herbeigeführt werden, wenn er durch seine Localisation lebenswichtige Organe beeinträchtigt. Besonders verderblich sind Gehirnoedem, Lungenoedem, Glottisoedem, wenn sie nicht bald wieder rückgängig werden. An Behinderung der Respiration durch Hydrothorax oder übermässigen Ascites wird ein Kranker nicht zu Grunde gehen, wenn ein Arzt in der Nähe ist. Im übrigen kann sowohl allgemeiner als localer Hydrops durch Störung zahlreicher Functionen zur Verschlechterung des Zustandes des Kranken beitragen und das Eintreten des Todes beschleunigen.

### Therapie.

Bei der Behandlung der Wassersucht ist in erster Reihe zu berücksichtigen die zu Grunde liegende Krankheit. In nicht seltenen Fällen ist es möglich, durch eine dieser Krankheit angepasste Behandlung, welche also in Bezug auf den Hydrops der Indicatio causalis entspricht, diesen vollständig zu beseitigen, entweder, wenn die Krankheit ganz gehoben wird, auf die Dauer, oder, wenn sie nur zeitweise gebessert und in ihren Wirkungen abgeschwächt werden kann, wenigstens vorübergehend.

Eine schnelle Beseitigung des Hydrops ist oft möglich, wenn derselbe davon abhängt, dass die Herzaction ungenügend ist entweder in Folge von primärer Erkrankung der Herzmusculatur oder in Folge von Compensationsstörung bei Klappenfehlern oder bei chronischen Lungenkrankheiten. Dabei ist es zunächst von Wichtigkeit, die Aufgaben des Herzens möglichst zu erleichtern. In der hiesigen

Klinik werden solche Kranke mit allgemeinem Hydrops in der Regel zunächst exspectativ behandelt, indem neben sonstiger passender Verpflegung vor allem absolute Ruhe im Bett angeordnet wird; und in nicht wenigen Fällen sehen wir dabei allmählich die Harnsecretion zunehmen und den Hydrops verschwinden. Wenn dagegen sich zeigt, dass dabei die Harnsecretion nicht zunimmt, vielmehr die Wasseransammlung im Körper grösser wird, oder wenn überhaupt Gefahr im Verzug ist, so ist ein weiteres therapeutisches Einschreiten geboten. Die grössten Erfolge werden in solchen Fällen erreicht durch Digitalis, wenn dieselbe in genügender Dosis angewendet wird. Dabei wird oft die Harnsecretion, welche bisher nur etwa ½ Liter im Tage betragen hatte, auf 3—4 Liter oder noch mehr gesteigert, und es erfolgt eine schnelle Abnahme des Hydrops.

Die Digitalis hat eine solche auffallend günstige Wirkung nur, so weit der Hydrops von ungenügendem Druck im Aortensystem abhängt. In der Praxis wird bei der Anwendnng der Digitalis nicht selten in zweierlei Richtung gefehlt, indem erstens zuweilen die Dosis nicht gross genug genommen wird, und zweitens oft das Mittel zu lange fortgebraucht oder zu häufig wiederholt wird. Wenn die Dosis zu klein ist, so erhält man gewöhnlich gar keine Wirkung; und wenn die Digitalis zu lange angewendet oder zu häufig wiederholt wird, so tritt Gewöhnung an das Mittel ein, und es bleibt dann später, wenn sie vielleicht am dringendsten nöthig wäre, die Wirkung aus. Wie gross die Dosis zu nehmen sei, lässt sich nicht allgemeingültig feststellen: es hängt dies ab einestheils von der einigermassen wechselnden Stärke des Präparats und anderentheils von der Individualität des Kranken. Wenn Digitalis in Substanz angewendet wird, etwa in Pulvern oder Pillen, so ist die Wirkung nahezu die dreifache von derjenigen, welche das Infusum aus der gleichen Menge haben würde; von letzterem ist also etwa die dreifache Dosis erforderlich. Trotzdem scheint bei Herzkranken im allgemeinen das Infusum den Vorzug zu verdienen. Wir lassen täglich das Infusum von etwa 0.6 bis 1.0 oder das Mittel in Substanz zu 0.2 bis 0.3 verbrauchen und fahren damit fort, bis entweder die Harnsecretion auf mehr als 2 Liter im Tage gestiegen ist, oder bis andere deutliche Zeichen einer vollen Digitaliswirkung, namentlich beträchtliche Herabsetzung der Pulsfrequenz oder Erbrechen, sich einstellen. Auch wird zuweilen an den ersten Tagen die Dosis etwas grösser, an den folgenden etwas kleiner genommen. In Tübingen, wo wir meist ein ziemlich wirksames Präparat haben, ist bis zur vollen Wirkung bei der angegebenen Dosirung eine Zeit von 3 bis 5 Tagen erforderlich, so dass im ganzen bei Anwendung des Infusum etwa 2 bis 4 Gm, bei Anwendung in Substanz 0.8 bis 1.5 Gm verbraucht werden. Wenn aber einmal die genügende Wirkung eingetreten ist, dann darf man nicht, wie dies die Kranken gewöhnlich wünschen, nachdem sie die vortreffliche Wirkung des Mittels gesehen haben, dasselbe etwa in kleinerer Dosis noch weiter gebrauchen lassen, sondern muss vollständig damit aussetzen; und man darf auch, wenn man auf

einigermassen dauernde Erfolge ausgeht, dasselbe nicht wiederholen, bevor eine dringende Indication vorliegt, und jedenfalls niemals vor Ablauf von 4 Wochen nach der letzten Anwendung; dann aber, wenn es wiederholt wird, muss es wieder in ausreichender Dosis gegeben werden. Wenn man nach diesen Grundsätzen die Digitalis anwendet, so gelingt es oft, Kranke mit bedeutenden Klappenfehlern, bei welchen schon schwere Störung der Compensation mit allgemeinem Hydrops vorhanden war, noch auf Decennien in relativ gutem Zustande zu erhalten. Und in Fällen von einfacher Herzdegeneration kann man zuweilen, wenn die Kranken im übrigen ein zweckmässiges Verhalten beobachten, eine allmählich zunehmende Besserung des Zustandes erzielen, welche endlich von vollständiger Heilung nur noch etwa dadurch unterschieden ist, dass übermässige Anforderungen, welche an die Herzthätigkeit gestellt werden, leicht einen Rückfall zur Folge haben. Die Aussichten sind bei allen Herzaffectionen dann relativ günstig, wenn es gelingt, ohne zu grosse Beschwerde für den Kranken die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anwendungen der Digitalis über 4 Wochen hinauszuziehen und allmählich immer mehr zu verlängern. Während dieser Zwischenräume ist die passendste Zeit für eine zweckmässige diätetische Behandlung vorhanden, und es kann auch eine anderweitige medicamentöse Behandlung stattfinden; die Zwischenräume können wesentlich verlängert werden durch Beobachtung vollständiger Ruhe und in manchen Fällen auch durch die Anwendung der später anzuführenden Diuretica und namentlich der Caffeïnpräparate.

Je mehr bei der Entstehung des Hydrops eine mangelhafte Beschaffenheit des Blutes und namentlich Hydraemie betheiligt ist, desto mehr muss die Sorge für gute Ernährung des Kranken in den Vordergrund treten. Ueberhaupt ist eine möglichst günstige Gestaltung der Ernährungsverhältnisse für die meisten hydropischen Kranken von entscheidender Bedeutung. Kranke, bei welchen die entsprechenden diätetischen Verordnungen in vollem Umfange durchgeführt werden können, erfreuen sich oft lange Zeit eines verhältnissmässig guten Zustandes, während Kranke unter ungünstigen äusseren Verhältnissen gewöhnlich weit schneller erliegen. Die massgebenden Grundsätze bei der Ernährung von Hydropischen sind die gleichen wie bei Anaemie (S. 13) und Marasmus (S. 115); die Ausführung im einzelnen Falle muss sich nach den besonderen Umständen desselben richten.

Auch noch in anderer Beziehung kann die Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheit von günstigem Einfluss auf den Hydrops sein. So werden z. B. entzündliche Ergüsse in die Pleura oder das Peritoneum, wenn dieselben nicht von Neubildungen abhängig sind, sondern auf einfacher chronischer Entzündung beruhen, durch eine dieser Entzündung angepasste Behandlung in vielen Fällen zum Verschwinden gebracht. Die wichtigste Massregel besteht auch in solchen Fällen in absoluter Bettruhe; daneben hat sich in der hiesigen

Klinik sowohl bei chronischer Pleuritis, als auch namentlich bei chronischer Peritonitis einerseits die anhaltende Anwendung von Kataplasmen und anderseits die Einreibung von grauer Quecksilbersalbe als wesentliches Beförderungsmittel der Resorption erwiesen. — Bei dem von Lebercirrhose abhängigen Ascites gibt ebenfalls die passende Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheit, falls dieselbe noch nicht weit vorgeschritten ist, häufig günstige Resultate. — Im übrigen muss in Betreff der Behandlung der einzelnen Krankheiten auf die besondere Besprechung derselben verwiesen werden.

Wo es nicht oder nicht in ausreichender Weise möglich ist, durch Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheit in Bezug auf den Hydrops der Indicatio causalis zu genügen, da kann häufig noch manches geleistet werden durch eine directe Behandlung des Hydrops, welche diesem gegenüber der Indicatio morbi entspricht, gegenüber der zu Grunde liegenden Krankheit freilich nur einer Indicatio symptomatica.

In einzelnen Fällen kann durch eine einfach mechanische Behandlung ein localer Hydrops vermindert oder ganz beseitigt werden. So gelingt es z. B., ein mässiges Oedem der Beine durch Anlegung einer comprimirenden Binde zu entfernen. Auch durch hohe Lagerung der unteren Extremitäten kann oft ein beginnendes Oedem derselben zum Verschwinden gebracht werden. Im ganzen hat aber diese mechanische Behandlung kein ausgedehntes Gebiet und ist namentlich bei allgemeinem Hydrops nicht anwendbar.

Da der Hydrops häufig auf einem Missverhältniss zwischen Flüssigkeitszufuhr und -Ausfuhr beruht, so würde eine Beseitigung desselben möglich sein, wenn wir entweder die Zufuhr beschränken oder die Ausscheidungen vermehren könnten. Die Beschränkung der Zufuhr liegt mehr in unserer Willkür als die Vermehrung der Ausscheidungen, und so hat man in der That schon seit den ältesten Zeiten häufig versucht, durch eine Durstcur den Hydrops zu heilen. Aber nur in seltenen Fällen werden dadurch bedeutende Resultate erreicht. Bei Hydrops in Folge von Herzkrankheiten ist eine mässige Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr zulässig und kann unter Umständen einen gewissen Erfolg haben; eine zu bedeutende Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme würde aber die Ernährung der Herzmusculatur schädigen und den Zustand verschlimmern. Bei dem von Nierenkrankheiten abhängigen Hydrops ist eine wesentliche Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr schon deshalb unstatthaft, weil dadurch die Harnsecretion noch mehr herabgesetzt und so die Gefahr der Uraemie gesteigert werden würde. So bleibt als ein Gebiet

für die Anwendung der Dursteur im wesentlichen nur der locale Hydrops übrig. In einzelnen Fällen von chronischer Pleuritis gelingt es in der That, dadurch die Resorption des Exsudats zu beschleunigen; doch ist eine solche Behandlung, auch wenn man nach mehrtägigem Dursten immer wieder einen Tag mit reichlicher Flüssigkeitsaufnahme einschiebt, sehr eingreifend und für den Kranken mit grossen Beschwerden verbunden; und nicht selten bleibt selbst bei energischer Durchführung der Behandlung der Erfolg aus.

Die Methoden, welche darauf ausgehen, durch Vermehrung der wässerigen Ausscheidungen den Hydrops zu beseitigen, werden als hydragoge Methoden bezeichnet. Es gibt drei Wege, auf denen wässrige Ausscheidungen in bemerkenswerther Menge vor sich gehen: es sind dies die Nieren, der Darm und die Haut. Und so gibt es auch drei hydragoge Methoden, die diuretische, die drastische und die diaphoretische.

Die Diurese würde am sichersten gefördert werden durch Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr. Davon ist freilich für gewöhnlich eine Verminderung des Hydrops nicht zu erwarten, sondern eher eine Steigerung, indem meist die Harnsecretion doch nicht in dem gleichen Masse vermehrt wird wie die Flüssigkeitsaufnahme. Aber dennoch wird man in manchen Fällen von Morbus Brightii bei sehr verminderter Harnsecretion davon Gebrauch machen, um den Eintritt von Uraemie, welche viel schlimmer sein würde als der Hydrops, zu vermeiden; und die Erfahrung lehrt, dass dabei in einzelnen Fällen namentlich von acutem Morbus Brightii, indem vielleicht in Folge des vermehrten Secretionsdrucks mechanische Hindernisse aus den Harnkanälchen weggespült werden, die Urinsecretion in höherem Masse gesteigert wird als die Flüssigkeitszufuhr, so dass doch ein hydragoger Effect als Endresultat zu Stande kommt (vgl. Bd. I. S. 202). — Die Zahl der diuretischen Medicamente ist eine überaus grosse, aber leider ist bei den meisten derselben die Wirkung eine wenig sichere. Bei Hydrops in Folge von Nierenkrankheiten werden vorzugsweise die salinischen Mittel angewendet, welche keine Reizung der Nieren hervorrufen, die sogenannten Diuretica frigida. Dahin gehören Kalium aceticum, Kalium nitricum, Tartarus boraxatus u. s. w. Bei anderen Fällen von Hydrops können auch diejenigen Mittel angewendet werden, welche reizend auf die Nieren wirken und deshalb als Diuretica acria oder calida bezeichnet werden; zu der Gruppe dieser Mittel, welche bei Nierenkrankheiten nur bedingungsweise und mit Auswahl zulässig sind, gehören die meisten vegetabilischen und animalischen Diuretica, wie Radix Scillae, Ononidis, Levistici, Baccae Juniperi, Semen Petro-

selini, Canthariden u. s. w. Die Digitalis hat häufig eine auffallende diuretische Wirkung; doch wird man sie kaum zu den diuretischen Mitteln im engeren Sinne rechnen können, indem die Vermehrung der Diurese nur in den besonderen Fällen eintritt, in welchen durch das Mittel der ungenügend gewordene Druck im Aortensystem wiederhergestellt wird. Als eines der wirksamsten Diuretica haben sich in neuester Zeit die Caffeïnpräparate erwiesen, bei denen ausser der Steigerung des Drucks im Aortensystem auch noch eine mehr directe Wirkung auf die Nieren vorauszusetzen ist.

Schon Celsus wusste mehr als fünfzig diuretisch wirkende Substanzen aufzuzählen, und die Zahl der Mittel ist bis auf unsere Zeit fortwährend vergrössert worden. Diese grosse Zahl der Mittel deutet aber auch schon an, dass von keinem derselben in allen Fällen ein sicherer Erfolg zu erwarten ist.

Das Kalium aceticum wird in der hiesigen Klinik gewöhnlich in folgender Form angewendet: Rp. Liq. Kal. acet. 50.0, Aq. Petroselin. 150.0. M. D. S. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel. — Die Scilla kann zweckmässig in Verbindung mit Kalium aceticum gegeben werden: Rp. Acet. Scillae 20.0, Kal. carbonic. q. s. ad saturationem; adde Aq. Petroselin. 150.0, Elaeosacchar. Juniperi 20.0. M. D. S. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel. — Die Caffeïnpräparate sind neuerlichst von Riegel hauptsächlich für die Behandlung des von Herzkrankheiten abhängigen Hydrops empfohlen worden und haben sich auch in der hiesigen Klinik nicht nur bei allgemeinem Stauungshydrops, sondern auch in einzelnen Fällen von localem Hydrops als sehr wirksam bewährt. Es werden gewöhnlich angewendet das Caffeïno-Natrium benzoicum, welches etwa 46 Procent Caffeïn enthält, und das Caffeïno-Natrium salycilicum mit etwa 63 Procent Caffeïn, beide in der Dosis von 1 bis 2 Gm auf den Tag vertheilt.

Drastica haben in manchen Fällen einen deutlichen Erfolg; doch ist die Wirkung auf den Hydrops unsicher, und es wird durch eine fortgesetzte Anwendung derselben der Kranke sehr angegriffen. Deshalb gilt schon seit alter Zeit die Regel, die Drastica bis zu starker Wirkung, aber nur während kurzer Zeit anzuwenden. Am gebräuchlichsten sind die Präparate von Aloë, Coloquinthen, Scammonium, Jalappe, Crotonöl, Gummi Gutti u. s. w. Auch salinische Abführmittel können zu diesem Zweck angewendet werden; so empfiehlt sich z. B. bei dem Ascites in Folge von Lebercirrhose die längere Anwendnng des künstlichen Karlsbader Salzes in abführender Dosis. Von besonderer Bedeutung ist die Anwendung starker Abführmittel in Fällen, in welchen Gehirnoedem oder Lungenoedem droht oder bereits zu Stande gekommen ist.

Die Anwendung der Diaphorese gegen Hydrops hat sich vorzugsweise bewährt bei Kranken mit Morbus Brightii, und zwar sowohl bei der chronischen parenchymatösen Degeneration der Nieren,

als auch bei der acuten parenchymatösen Nephritis. Im allgemeinen sind hydropische Kranke schwerer zu reichlichem Schwitzen zu bringen als gesunde Menschen, und die gewöhnlichen schweisstreibenden Mittel, wie die Anwendung von diaphoretisch wirkenden Medicamenten oder das Trinken von heissem Thee, das Bedecken mit schlechten Wärmeleitern, haben gewöhnlich keine so bedeutende Wirkung, dass dadurch eine merkliche Abnahme des Hydrops erzielt werden könnte. Dagegen kann eine bedeutende diaphoretische Wirkung erreicht werden, wenn man künstlich die Körpertemperatur des Kranken steigert und sie während einiger Zeit über der Norm erhält. Es wird auf diese Weise künstlich ein Zustand hergestellt ähnlich demjenigen, wie er bei einem Fieber mit schneller Krisis im Schweissstadium vorhanden ist. Bei meinen Beobachtungen habe ich die Kranken in ein Bad von 38° C. gebracht, dessen Temperatur allmählich bis auf 41° oder 42° gesteigert wurde. Wenn die Temperatur des Kranken in der Mundhöhle bis auf 39° oder 40° gestiegen war, wurde er herausgenommen, in vorher erwärmte wollene Decken eingewickelt, noch mit einem Federnbett fest zugedeckt und so etwa 2 Stunden liegen gelassen. Durch Wägung vor dem Bade und nach dem Schwitzen wurde die Abnahme des Körpergewichts in Folge der Prozedur bestimmt. Dieselbe betrug in der Regel mehr als 1 Kgm und stieg in einzelnen Fällen selbst über 2 Kgm. Durch tägliche Wiederholung dieses Verfahrens wurde in manchen Fällen eine beträchtliche Abnahme des Hydrops und zuweilen vollständiges Verschwinden desselben erreicht, während zugleich eine Besserung des Allgemeinbefindens zu Stande kam.

Vgl. Liebermeister, Ueber die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii. Prager Vierteljahrschrift. Bd. LXXII. 1861.

Als letztes Hülfsmittel für die Fälle, in welchen es nicht gelingt, die Transsudate auf natürlichem Wege zu entleeren, bleibt noch übrig die operative Entleerung der Flüssigkeit. Dieselbe ist indicirt, wenn die Flüssigkeit durch ihre mechanische Wirkung wesentliche Functionsstörungen macht und die bisher angeführten Methoden keinen schnellen Erfolg versprechen. Namentlich bei Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle und in der Bauchhöhle ist es rathsam, nicht zu lange mit der Paracentese zu warten. Dieselbe hat, wenn sie mit den gewöhnlichen antiseptischen Vorsichtsmassregeln ausgeführt wird, niemals nachtheilige Folgen. Zwar ist für gewöhnlich zu erwarten, dass die Flüssigkeit sich bald wieder ansammeln werde, und dabei ist zu berücksichtigen, dass durch die erneute Transsudation dem Blut eine gewisse Menge von Eiweiss entzogen

wird; aber der Vortheil, welcher durch die Beseitigung der Functionsstörung erreicht wird, ist gewöhnlich bei weitem überwiegend, um so mehr, als in vielen Fällen nach der Beseitigung des Transsudats Appetit und Verdauung sich bessern und dadurch der Wiederersatz erleichtert wird. Auch ist augenscheinlich in manchen Fällen durch eine zu starke Spannung der Flüssigkeit, bei welcher alle Gefässe comprimirt werden, die Resorption erschwert, und dieselbe beginnt erst, wenn diese Spannung herabgesetzt ist. Zur Entleerung von serösen Flüssigkeiten und auch von dünnflüssigen Exsudaten aus der Pleurahöhle wie aus der Bauchhöhle genügt die einfache Hohlnadel, welche mit einem Kautschukschlauch versehen ist, der bis auf den Boden in das untergesetzte Gefäss reicht, und dessen Flüssigkeitssäule einen gewissen Zug ausübt. Gewöhnlich ist es zweckmässig, die Entleerung nicht zu weit zu treiben, sondern noch einen Rest von Flüssigkeit zurückzulassen.

Auch bei Hydrocephalus congenitus hat man zuweilen durch Paracentese einen Theil der Flüssigkeit entleert, freilich meist mit ungünstigem Erfolg. Bei Glottisoedem kann zuweilen durch Scarification die Gefahr abgewendet werden; in anderen Fällen ist die Tracheotomie das einzige Rettungsmittel.

Bei hohen Graden von Anasarka wurden früher häufig Einschnitte in die Haut gemacht, durch welche dann die in dem Unterhautbindegewebe unter starkem Druck stehende Flüssigkeit allmählich aussickerte; dabei machte man aber die Erfahrung, dass leicht Erysipel oder selbst Gangrän der Haut sich einstellte. Es kann dies wahrscheinlich durch sorgfältige Antisepsis vermieden werden; aber es ist auch die Menge der ausfliessenden Flüssigkeit gewöhnlich zu gering, um eine wesentliche Erleichterung des Zustandes zu bewirken. Bessere Resultate werden erreicht durch die Anwendung der von Southey angegebenen sogenannten Capillartroikars, die mit dünnen Kautschukschläuchen verbunden sind und somit gestatten, die entleerte Flüssigkeit in danebenstehende Gefässe abzuleiten. — In der hiesigen Klinik wird seit einigen Jahren in solchen Fällen mit sehr gutem Erfolg ein Verfahren ausgeführt, welches von F. Straub, früherem Assistenzarzt der Klinik, erfunden und als Trichter-Drainage bezeichnet wurde. Das Verfahren beruht im Prinzip darauf, dass ein Trichter, der an seinem dünnen Ende mit einem abwärts hängenden Kautschukschlauch versehen ist, wenn er mit seiner weiten Oeffnung auf eine flache oder nachgiebige Hautstelle aufgesetzt wird, in Folge des Luftdrucks an derselben haftet und nach Art eines Schröpfkopfs auf dieselbe wirkt, sobald der Schlauch mit Flüssigkeit

gefüllt ist. Wenn man in eine hydropisch geschwollene Haut einen Einschnitt oder Einstich macht, dann einen kleinen mit Kautschukschlauch versehenen Trichter aufsetzt und so lange festhält, bis die ausfliessende Flüssigkeit den Kautschukschlauch gefüllt hat, so haftet nachher der Trichter während unbegrenzter Zeit an der Haut und übt anhaltend einen mässigen Zug aus, durch welchen Flüssigkeit ausgesogen wird, die dann durch den Kautschukschlauch in ein untergesetztes Gefäss abfliesst. Der Trichter haftet schon sogleich beim Aufsetzen, wenn man denselben nebst dem Schlauch vorher mit Wasser, oder, was gewöhnlich vorzuziehen ist, mit einer dünnen Carbolsäurelösung (½—1 %) gefüllt hat. Es ist zweckmässig, das untere Ende des Kautschukschlauchs in die abfliessende Flüssigkeit untergetaucht zu halten, weil in Folge von Luftblasen, welche im Schlauch aufwärts steigen könnten, die Höhe der Flüssigkeitssäule und damit der dadurch bewirkte Zug vermindert werden würde. Sollte ausnahmsweise eine etwas stärkere Blutung stattfinden, so würde man, um eine Verstopfung der engen Trichterröhre oder des Schlauches durch Gerinnung des Blutes zu verhüten, mit dem Aufsetzen des Trichters warten, bis die Blutung aufgehört hat. Durch passende Wahl der Einstichstelle lässt sich gewöhnlich jede stärkere Blutung vermeiden. Der an dem Trichter hängende Kautschukschlauch kann beliebige Länge haben und darf auch, bevor sein offenes Ende bis in die Höhe des Zimmerbodens herabgeführt wird, beliebige Windungen aufwärts oder abwärts oder seitlich machen, ohne dass dadurch die Stärke des Zuges beeinträchtigt wird, welche immer der Höhendifferenz zwischen der auf die Haut aufgesetzten Trichteröffnung und der untersten Grenze der Flüssigkeitssäule im Kautschukschlauch, resp. dem Stande der Flüssigkeit in dem untergesetzten Gefässe entspricht. Es kann auch der Schlauch beliebig durch eingeschobene Glasröhren unterbrochen und an diesen Stellen durch Anbinden fixirt werden, so dass ein Ablösen des Apparats durch etwaige Zerrung oder Verschiebung verhütet wird. Es ist dies besonders wichtig, wenn man den Trichter 12 Stunden und länger auf der Haut aufsitzen lässt, wobei der im Bett liegende Kranke in der Nahrungsaufnahme, im Schlafen u. s. w. durchaus nicht behindert ist und sogar auch unbedenklich mit der Extremität, auf welche der Trichter aufgesetzt ist, kleine Lageveränderungen vornehmen darf. Sollte einmal zufällig der Trichter abgelöst worden sein, so kann er sofort wieder aufgesetzt werden, wenn man denselben nebst dem Kautschukschlauch wieder mit Flüssigkeit füllt. Die dabei verwendeten Trichter sind gewöhnliche Glastrichter, deren weite Oeffnung etwa 4 bis 5 Cm

im Durchmesser hat; die Kautschukschläuche haben ein Lumen von etwa 4 Mm Durchmesser. — Zu bemerken ist noch, dass, wenn an einer einzelnen Hautstelle grössere Mengen von Flüssigkeit entleert werden, auch andere entfernte Hautstellen, z. B. die andere Extremität, an der Abschwellung Theil nehmen.

Es wurden z. B. in der hiesigen Klinik in einem Falle von chronischem Morbus Brightii mit Herzdegeneration durch Trichterdrainage in 24 Stunden 8 Liter Flüssigkeit entleert, bei einem anderen Kranken mit hochgradigem allgemeinem Hydrops in Folge von Morbus Brightii binnen 79 Stunden mehr als 24 Liter Flüssigkeit. Vgl. F. Straub, Beitrag zur operativen Behandlung der Oedeme der Haut. Dissertation. Tübingen 1882. — Centralblatt für klin. Medicin. 1882. Nr. 25.

# REGISTER.


Abmagerung 111. 113. 193.
Abzehrung 110. 111. 193.
Addison'sche Krankheit 130.
Albuminurie bei Fieber 215.
Aliments d'épargne 117.
Alkohol 117.
Allgemeine Krankheiten 3.
Anaemia, Anaemie 9. 111. 113. — bei Addison'scher Krankheit 131. — bei Bergwerksarbeitern 16. — einfache 10. — idiopathische 10. — lymphatica 35. — perniciöse 15. — primäre 10. — progressive 15. — secundäre 10. — splenica 35. — symptomatische 10. — bei Tunnelarbeitern, bei Ziegelarbeitern 16.
Anasarka 239. 257. 267.
Anazoturie 90.
Anchylostomum duodenale 16.
Antifebrin 234.
Antipyrese 227. — Ausführung derselben 234.
Antipyretische Medicamente 231. 233. 236.
Antipyrin bei Fieber 233. — bei Gelenkrheumatismus 54.
Arthritis 36. — deformans 59. — pauperum 60. — serosa 239. — urica, vera 36. s. auch Gicht.
Ascites 239. 243. 250. 251. 257. 265. 266. — entzündlicher 246. 258. 260. 263.
Asthenisches Fieber 206.
Atrophia, Atrophie 110. 193. — des Blutes s. Anaemie. — der Drüsen 114. — des Fettgewebes 113. — des Gehirns 114. — infantum 112. — der Knochen 114. — der Lungen, der Muskeln 113.
Azoturie 90.

Bäder, kalte 173. 175. 231. — laue 231.
Banting-Diät 106.
Blutanomalien, qualitative 17. — quantitative 4.
Blutarmut 9.
Bluterkrankheit 147.
Blutfleckenkrankheit 145.
Blutgeräusche 12.
Blutkörperchen bei Anaemie 10. — bei Chlorose 22. — Entstehung derselben 23. — farblose 28. 29. — beim Gesunden 22. — Zählung derselben 21. 26.
Blutkrankheiten s. Blutanomalien.
Blutmenge, Bestimmung derselben 4. — normale 4. — Vermehrung derselben 4. 5. — Verminderung derselben 9.
Blutmischung, abnorme 18.
Bluttransfusion 14. 185.
Blutungen bei Fieber 144. 219. 224. — bei Haemophilie 147. — bei haemorrhagischer Diathese 143. — bei Scorbut 148. 151.
Blutveränderungen s. Blutanomalien.
Bradyfibrin 239.
Bronzed skin 131.

Cachexia 97. — alcoholica 123. 224. — arthritica 40. 97. — mercurialis 97. — saturnina 97. 123. — scorbutica 97. 152. — splenica 35. — syphilitica 97. 123. s. auch Kachexie.

Cardinalsäfte 17. 161.
Caries, scrofulöse 122.
Centrum der Wärmeregulirung 175. — excitocalorisches, moderirendes 176.
Chinin 233.
Chiragra 36.
Cholaemie 94.
Chlorose 21. — habituelle, recidivirende, transitorische 25. — tropische 16.
Circulation bei Fieber 206.
Collapsus 209. — der Defervescenz 210.
Coma diabeticum 79. 80. — vigil 212.
Constitutionsanomalien 95. — angeborene 96. — erworbene 97.
Constitutionsveränderung bei Fieber 220. — künstliche 100.
Consumption 111. — febrile 193. 222.
Corpulenz 101.
Craniotabes 135.
Cyanose 254. 256.

Degeneration, parenchymatöse 187. — bei Fieber 192. — der Herzmusculatur 190. — der Leber 188. — der Muskeln, der Nieren 190. — bei künstlicher Temperatursteigerung 192. — bei Vergiftungen 192.
Diabetes insipidus 89.
Diabetes mellitus 63. — älterer Leute 77. — Arten dess. 75. — constitutionelle Form dess. 70. — neben fieberhaften Krankheiten 71. 78. 224. — idiopathischer 69. 79. 82. — neurogene Form dess. 68. — symptomatischer 69. 79. 81.
Diabetesstich 66. 70.
Diabetische Intoxication 81.
Diabetisches Koma 79. 80.
Diaphorese 265.
Diathese 95. — carcinomatöse 95. — gichtische 38. — haemorrhagische 95. 142. — harnsaure 39. 40. 41. 96. — herpetische 95. — neuropathische 95. 96. — oxalsaure 96. — rheumatische 61. 95. — scrofulöse 95. 96. 122. 124. — tuberculöse 95.
Digitalis bei Fieber 134. — bei Hydrops 261.
Diphtheritis, secundäre 196.
Disposition 95.
Diuretica 264.
Drastica 265.
Durst bei Diabetes 70. 91. — bei Fieber 218.
Durstcur bei Fettsucht 108. — bei Hydrops 263.
Dyskrasie 17. — chemische 20. — harnsaure 36. — morphotische 19.
Dyspepsie, febrile 217.

Elephantiasis 254.
Emphysema senile 113.
Excitocalorisches Centrum 176.
Exspectative Behandlung 227.
Exsudate 238. — Eiweissgehalt ders. 257. 258.

Faserstoff, qualitative Veränderung dess. 18. — Vermehrung dess. s. Hyperinose. — Verminderung dess. s. Hypinose.
Febrile Consumption 193. 222.
Febrile Störungen der Circulation 208. — der Gehirnthätigkeit 211. — der Harnsecretion 213. — der Herzthätigkeit 204. — der Perspiration 216. — der psychischen Functionen 211. — der Respiration 165. 215. — der Secretionen 217. — der Wärmeregulirung 174.
Febris 155. — asthenica 206. — biliosa 218. — continua 203. — discontinua 203. — erethistica 212. — essentialis 180. 183. — intermittens 203. — hectica 203. — nervosa 212. — primaria 180. — remittens 203. — sthenica 206. — stupida 212. — subcontinua 203. — symptomatica 180. 183. — torpida 212. — versatilis 212. s. auch Fieber.
Fermenttheorie des Diabetes mellitus 66.
Fettsucht 101. —, Formen ders. 104.
Fieber 154. — Aetiologie dess. 180. — anatomische Folgen dess. 187. — asthenisches 206. — Definition dess. 169.

175. — essentielles 180. 182. — Grade dess. 201. — Heilwirkungen dess. 221. — leichtes 201. — monoleptisches 203. — polyleptisches 50. 203. 204. — Prognose dess. 220. — schweres 201. — selbständiges 180. 182. — sthenisches 206. — symptomatisches 180. — Symptomatologie desselben 197. — Tagesschwankungen bei dems. 202. — Theorie dess. 158. — Therapie dess. 225. — Wärmeproduction bei dems. 163. — als Wehr-Action 182. 222. s. auch Febris.
Fibrin später Gerinnung 238. s. auch Faserstoff.
Fragilitas ossium 114.
Froststadium 178.
Fuligo 217.

Gehirnerscheinungen, febrile 211. — prognostische Bedeutung ders. 225.
Geisteskrankheiten nach Fieber 213.
Gelenkrheumatismus, acuter 43. — chronischer 56. — idiopathischer 47. — larvirter 53. — secundärer 47. 48.
Genussmittel 117.
Gicht 36. — anomale, atonische, chronische, innere, irreguläre 40. — normale, reguläre 39. — viscerale 40.
Gichtknoten 37.
Gichtmetastasen 40.
Glycosurie 63.
Gonagra 37.

Haare, Verhalten ders. bei Fieber 219.
Habitus 96. — apoplecticus 8. 96. 105. — phthisicus 96. 113. — bei Scrofulose 126.
Haemoglobingehalt des Blutes, Bestimmung dess. 22. 26. — bei Chlorose 22.
Haemoglobinurie 143.
Haemophilie 147.
Haemorrhagia per diapedesin, per rhexin 143.
Haemorrhagische Diathese 142. — — allgemeine 142. — bei Anaemie 16. 144. — bei Fieber 144. 219. — bei Leberkrankheiten 144. — bei Leuchaemie 33. 144. — locale 143.
Harnfarbstoff bei Fieber 214.
Harnsäure bei Fieber 214. — bei Gelenkrheumatismus 50. — bei Gicht 36. — Nachweis ders. im Blute 36.
Harnsalze bei Fieber 214.
Harnsecretion bei Fieber 194. 214.
Harnsedimente bei Fieber 214. — bei Gelenkrheumatismus 50.
Harnstoffausscheidung bei Fieber 164. 214. — bei Phosphorvergiftung 192. — bei künstlicher Temperatursteigerung 165.
Heilwirkungen des Fiebers 221.
Herzgicht 40.
Herzgymnastik 110.
Herzschwäche, Zeichen ders. 207.
Herzthätigkeit, Verhalten ders. bei Fieber 204. 224. — bei Hydropericardium 253.
Hexenschuss 62.
Hitzestadium 178.
Hodgkin'sche Krankheit 35.
Humoralpathologie 17. 19. 183.
Hydatidenzittern 250.
Hydraemie 10. 18. 20.
Hydragoge Methoden 264.
Hydrarthrus 239.
Hydrocele 239. 246. 253. 257. 260.
Hydrocephalus 239. 253. 254. 257. 267.
Hydromyelus 239.
Hydropericardium 239. 250. 257.
Hydrophthalmus 239.
Hydrops 237. — activer 247. — Aetiologie dess. 239. — allgemeiner 237. — Anasarka 239. 257. 267. — chylosus 238. — Diagnose dess. 255. — entzündlicher 246. 247. 248. 257. — fibrinosus 239. 247. — Functionsstörungen bei dems. 253. — gravitativus 244. — bei Herzkrankheiten 239. 240. 243. 259. 260. — durch Hydraemie 245. 262. — infiltrirter 239. — inflammatorius 246. 247. 248. — intercus 239. — Körpergewicht bei dems. 194. 249. — localer 237. 239. 242. 257. 259. — bei Lungenkrankheiten 239. 244. 259. 260. — mechanischer 241. — bei Nierenkrankheiten 239. 240. 255. 259. —

paralyticus 248. — partieller 237. — Prognose dess. 258. — rheumaticus 248. — serosus 239. — spurius 249. 257. — durch Stauung 241. — subinflammatorius 247. 248. — Symptomatologie dess. 249. — Therapie dess. 260. — ex vacuo 248. 257. — ventriculorum s. Hydrocephalus.
Hydrorrhachis 239.
Hydrothorax 239. 250. 252. 257.
Hydrurie 90.
Hypalbuminose 10. 20.
Hyperinose 18. 20.
Hyperpyretische Temperatur 186. 202.
Hypinose 18. 20.
Hypostasen 209.

Iatrochemiker 161.
Iatromechaniker 156. — Fiebertheorie ders. 156. 161. 206.
Icterus 20. — bei Fieber 218.
Idiopathische Krankheiten 11.
Infectionskrankheiten 3.
Inosurie 90.

Kachexie 97. 111. — bei Addisonscher Krankheit 131. — bei Intoxicationen und Infectionen 112. — bei malignen Neubildungen 112. s. auch Cachexia.
Kairin 234.
Kaltwasserbehandlung 229.
Kartenherzform des Beckens 136. 140.
Knochenerweichung bei Osteomalacie 138. — bei Rhachitis 132.
Kohlensäureausscheidung im Fieber 166. — im kalten Bade 174.
Koma s. Coma.
Kopfgicht 40.
Körpergewicht bei Fieber 194. 195. — bei Hydrops 194. 249. — Vorsichtsmassregeln bei Bestimmung dess. 193.
Körpertemperatur, Bestimmung ders. 198. — im Fieber 156. 201. — beim Gesunden 171.
Krankheiten, allgemeine 3. — des Blutes 4. — deuteropathische 11. — idiopathische 11. — locale 3. — primäre, secundäre, symptomatische 11.
Krankheitsanlage 95. 96.
Krase 18. — deuteropathische, fibrinöse, hydraemische, hydropische, primitive, protopathische, secundäre, septische 18. — seröse 18. 246. — tuberculöse 18.
Krisis 179.
Kyphose bei Rhachitis 136.

Leber bei Ascites 251. — bei Fieber 188. — bei Stauungshydrops 254. 256.
Lebertheorie des Diabetes 65.
Leberthran 127.
Lethargus 212.
Leuchaemie 28. — lienale, lymphatische, medulläre 30.
Leukocytose 10. 28.
Lichen scorbuticus 151. — bei Scrofulose 121.
Locale Krankheiten 3.
Lordose bei Rhachitis 136.
Lumbago rheumatica 62.
Lungen bei Stauungshydrops 255.
Lungenoedem 239. 247. 253. 259. 265.
Lymphom, malignes 35.
Lysis 179.

Macies 111. 113.
Magengicht 40.
Magentheorie des Diabetes 65.
Magerkeit 112.
Malum coxae senile 60.
Marasmus 110. 111. — bei Fieber 220. — idiopathischer, primärer 111. 115. — secundärer 111. 114. 115. — senilis 112. — symptomatischer 111. 115.
Mastcur 118.
Megalocytose 10.
Melliturie s. Diabetes mellitus.
Metasynkritische Heilmethode 100.
Mikrocytose 10.
Milch, Anwendungsweise ders. 115.
Milz bei Stauungshydrops 255.
Moderirendes Centrum 176.
Morbus maculosus 145.
Mundaffection bei Scorbut 151.
Muskelrheumatismus 61.

Nägel bei Fieber 219.
Nekrobiose s. Degeneration.
Nieren bei Fieber 190. — bei Stauungshydrops 255.

Oedem, Oedema 239. 249. — der Beine 242. 243. 263. — calidum 246. — collaterales 245. 246. — congestives 245. — cutaneum s. Anasarka. — entzündliches 246. — bei Fieber 210. — fluxionäres 245. — frigidum 246. — fugax 247. — des Gehirns 239. 259. 265. — glottidis 259. 260. 267. — der Haut 239. 249. 254. — intracranielles 239. 247. 253. — Körpergewicht bei dems. 194. — der Lungen s. Lungenoedem. — neuroparalytisches 248.
Oligaemie 9.
Oligochromaemie 21.
Oligocythaemie 10. 21.
Omagra 37.
Organkrankheiten 3.
Osteomalacia 138. — cerea, flexilis, fracturosa 138.
Oxalaemie 93.
Oxalurie 92.

Pachydermie 254. 256.
Paracentese 266.
Parenchymatöse Degeneration s. Degeneration.
Pectus carinatum 135.
Peliosis rheumatica 53. 144. 146.
Pemphigus scorbuticus 151.
Perspiration bei Diabetes 72. 91. — bei Fieber 216.
Phosphaturie 90.
Phrenitis 212.
Phthisis 111. 222. — Körpergewicht bei ders. 195.
Plethora 5. 38. 102. — abdominalis 5. — apocoptica 7. — partialis 5. 6. 7. 8. — serosa 5. 8. — ad spatium 6. — universalis 5. 8. — ad vasa 6. — venosa 5. 8. — vera 5. 7. — ad vires 6. — ad volumen 7.
Podagra 36. 39.
Poikilocytose 10.
Polyarthritis 43.
Polydipsie 90. 91.
Polyurie 70. 90. 91.
Prophylaxis 225.
Pseudoleuchaemie 35.
Puls, Frequenz dess. bei Fieber 204. — bei künstlicher Temperatursteigerung 206. — prognostische Bedeutung dess. 224. — Qualität dess. bei Fieber 207.
Purpura febrilis 146. — haemorrhagica 146. — papulosa 151. — rheumatica 146. — bei Scorbut 151. — simplex 145. — vesiculosa 151.
Pyretogene Substanzen 180. 185. — Erzeugung ders. 182.

Rachitis s. Rhachitis.
Respiration im Fieber 165. 215. — bei Hydrops 253.
Retinitis leuchaemica 33.
Rhachitis 132. — congenitale, fötale 134.
Rhachitisches Becken 135. rhachitischer Rosenkranz 136. rhachitische Thoraxform 135.
Rheuma 43. 44.
Rheumatische Affectionen 44. — Diathese 61. 95. — Entzündungen 44. — Gehirnaffection 52. — Muskelschmerzen 62. — Peritonitis, Pleuritis 44.
Rheumatismus 43. 44. — articularis 43. — cerebralis 52. — fixus 57. 62. — muscularis 61. — vagus 57. 62.
Rheumatoide Erkrankungen 48.

Salicylsäure bei Fieber 233. — bei Gelenkrheumatismus 53. — bei Gicht 41.
Sauerstoffverbrauch im Fieber 169.
Schroth'sche Cur 100. 108. 185.
Schweisssecretion bei Diabetes 70. 91. — bei Fieber 179. 216. — bei Gelenkrheumatismus 49. 216.
Schweissstadium 179.
Schwindsucht 111. 222. siehe auch Phthisis.
Scorbut 148.
Scorbutische Ekchymosen 151. — Entzündungen 152. — Mundaffection 151.

Scrofulose 118. — Contagiosität ders. 125. — erethische, floride, torpide 126.
Scrofulöse Caries 122. — Diathese 95. 96. 122. 124. — Entzündungen 119. 123. — Gelenkentzündungen 122. — Hautaffectionen 121. 123. — Knochenentzündungen 122. — Lymphadenitis 120. 123. 124. — Otorrhoe 121. — Schleimhautaffectionen 121. 123.
Secretionen im Fieber 217.
Senium praecox 113.
Senkungserscheinungen 209.
Skoliose bei Rhachitis 136.
Solidarpathologie 17. 183.
Sparmittel 117.
Specifische Behandlung 226.
Status typhosus 211.
Stauungshydrops 241. — allgemeiner 243. 255. — localer 242. 257.
Sthenisches Fieber 206.
Subfebrile Temperatur 201.
Symptomatische Behandlung 227.

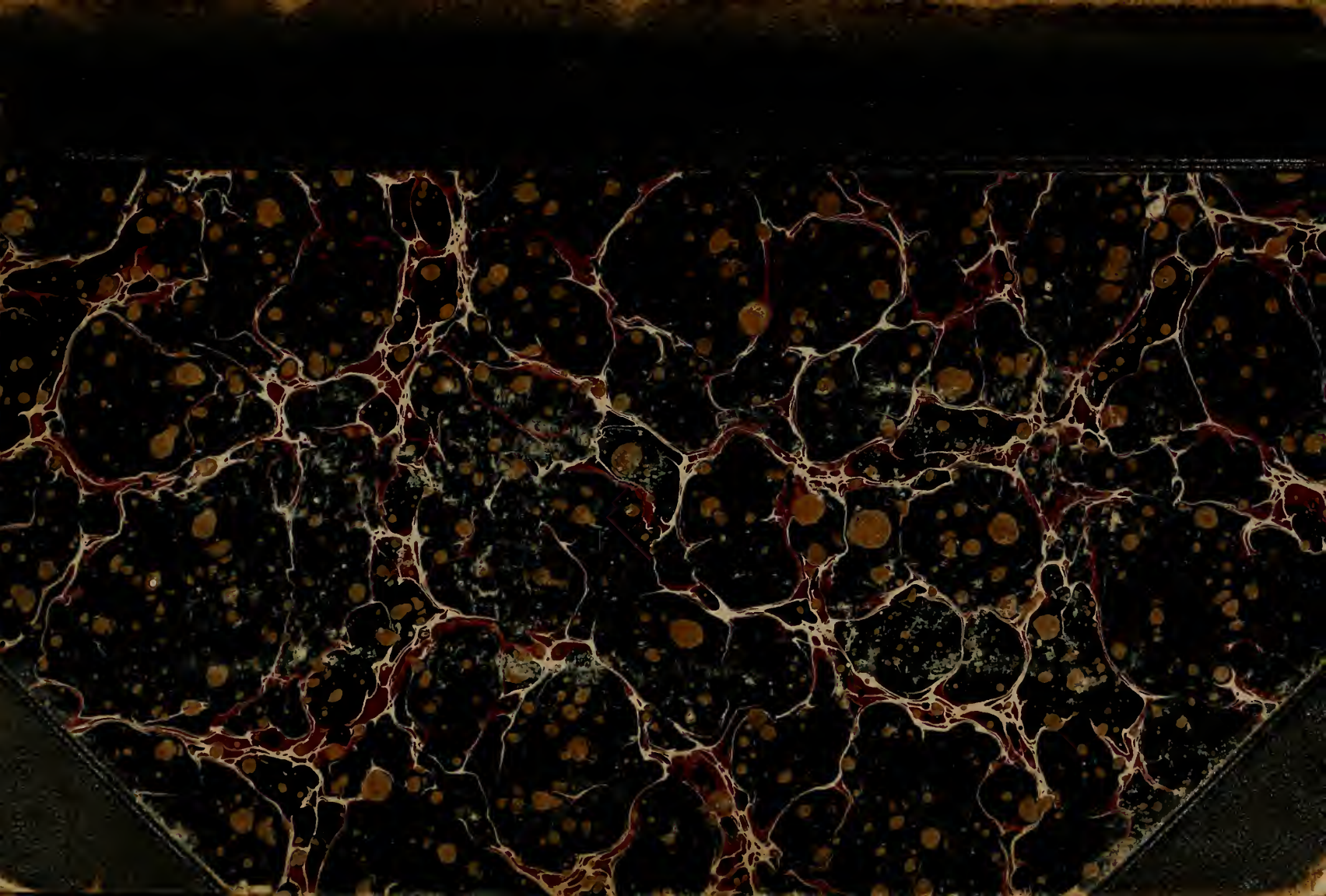
Tabes 111.
Temperatur, excessive 202. — im Fieber 156. 201. — des Gesunden 171. — hyperpyretische 186. 202. s. auch Körpertemperatur.
Temperaturbestimmung, Methode ders. 198.
Temperatursteigerung, anatomische Folgen ders. 192. — im Fieber 156. 201. — Gefahr ders. 223.
Thallin 234.
Thermometer 198.
Tophi 37.
Transfusion 14. 185.
Transsudate 238. — Bestandtheile ders. 238. — Eiweissgehalt ders. 238. 257. 258. — haemorrhagische 238.
Trichterdrainage 267.
Tumor albus 122.
Typhomanie 212.
Typhus 212.

Uraemie 20.
Uratsedimente bei Fieber 214. — bei Gelenkrheumatismus 50.
Urethralfieber 186.

Venenthrombose 210. 242. 259.
Venosität des Blutes 18. — bei Stauungshydrops 254.
Veratrin 234.

Wärmeabgabe im kalten Bade 174. — im Fieber 161. — im Froststadium 178. — im Hitzestadium, im Schweissstadium 179.
Wärmecapacität 159. — des menschlichen Körpers 160.
Wärmeentziehungen, Arten ders. 230. — bei Fieberkranken 229. — bei Gesunden 173.
Wärmeproduction, im kalten Bade 174. — im Fieber 161. 163. — im Froststadium 178. — des Gesunden 163. — im Hitzestadium 179. — Regulirung ders. 174. — im Schweissstadium 179.
Wärmeregulirung 171. — im Fieber 174.
Wärmeverlust, Regulirung dess. 171. 174. s. auch Wärmeabgabe.
Wassersucht 237. 259. s. auch Hydrops.
Wundfieber 212.

Zucker, Nachweis dess. 72. — quantitative Bestimmung dess. 74.
Zuckerharnruhr 63.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES (hsl.stx)
RC 111 .L54 1885 C.1 v. 3
Vorlesungen uber specielle Pathologie u
2002256959